ARCHIV
FÜR
GEWERBEPATHOLOGIE UND GEWERBEHYGIENE

BEGRÜNDET VON

L. TELEKY UND H. ZANGGER

UNTER MITWIRKUNG VON

M. BAUER-BONN · P. BENKEN-KIEL · F. BEZENER-S'GRAVENHAGE · J. DANTIN-GALLEGO-MADRID · H. ENGEL-BERLIN · R. FABRE-PARIS · S. FORSSMAN-STOCKHOLM · L. J. GOLD-WATER-NEW YORK · L. GREENBURG-NEW YORK · H. GROETSCHEL-WIESBADEN · S. GUD-JONSSON-AARHUS · ALICE HAMILTON-HADLYME/CON. · W. HERGT-LUDWIGSHAFEN E. HOLSTEIN-BERLIN · B. KESIĆ-ZAGREB · A. KHAUM-WIEN · F. KOELSCH-ERLANGEN P. LAMBIN-LÖWEN · R. E. LANE-MANCHESTER · F. LANG-LUZERN · E. LEDERER-MÜNCHEN R. T. LEGGE-BERKELEY/CALIF. · P. MAZEL-LYON · E. R. A. MEREWETHER-LONDON · L. NORO-HELSINKI · G. C. SMITH-SYDNEY · T. E. A. STOWELL-LONDON · H. SYMANSKI-SAARBRÜCKEN E. UEHLINGER-ZÜRICH · E. VIGLIANI-MAILAND

HERAUSGEGEBEN VON

E. W. BAADER HAMM

L. TELEKY NEW YORK

H. ZANGGER ZÜRICH

13. BAND. 3. HEFT

MIT 31 TEXTABBILDUNGEN

(ABGESCHLOSSEN AM 15. SEPTEMBER 1954)

BERLIN · GÖTTINGEN · HEIDELBERG

SPRINGER-VERLAG

1954

Arch. Gewerbepath.

Preis DM 16.80

Archiv für Gewerbepathologie und Gewerbehygiene

Begründet 1930 von *L. Teleky* und *H. Zangger* unter Mitwirkung von *Ch. Badham, L. Carozzi, B. Chajes, L. Devoto* u. a. Band 1—6 (1935) herausgegeben von *L. Teleky* und *H. Zangger*. Band 7—12, Heft 3 (1936—1944) herausgegeben von *E. W. Baader, M. I. Bauer, H. Engel, F. Flury, E. Gross, H. Hebestreit, H. Zangger*. Redigiert von *H. Zangger, F. Flury, H. Hebestreit*. Berlin, Springer-Verlag.

Das Archiv für Gewerbepathologie und Gewerbehygiene erscheint nach Maßgabe des eingehenden Materials zwanglos in einzeln berechneten Heften, die zu Bänden von 35—40 Bogen vereinigt werden.

Der Autor erhält einen Unkostenersatz von DM 20.— für den 16seitigen Druckbogen, jedoch im Höchstfalle DM 40.— für eine Arbeit.

Es wird ausdrücklich darauf aufmerksam gemacht, daß mit der Annahme des Manuskriptes und seiner Veröffentlichung durch den Verlag das ausschließliche Verlagsrecht für alle Sprachen und Länder an den Verlag übergeht. Grundsätzlich dürfen nur Arbeiten eingereicht werden, die vorher weder im Inland noch im Ausland veröffentlicht worden sind, und die auch nachträglich nicht anderweitig zu veröffentlichen der Autor sich verpflichtet.

Es ist ferner ohne ausdrückliche Genehmigung des Verlages nicht gestattet, photographische Vervielfältigungen, Mikrofilme, Mikrophote u. ä. von den Zeitschriftenheften, von einzelnen Beiträgen oder von Teilen daraus herzustellen.

Die Mitarbeiter erhalten von ihrer Arbeit zusammen 40 Sonderdrucke unentgeltlich.

Alle Manuskriptsendungen sind zu richten an:

Professor Dr. Dr. E. W. Baader, Hamm (Westf.), Knappschaftskrankenhaus
oder
Dr. Ludwig Teleky, 96 Wadsworth Terrace, New York 40, N.Y., USA.

Im Interesse der gebotenen Sparsamkeit wollen die Herren Verfasser auf knappste Fassung ihrer Arbeiten und Beschränkung des Abbildungsmaterials auf das unbedingt erforderliche Maß bedacht sein.

SPRINGER-VERLAG

Heidelberg
Neuenheimer Landstraße 24
Fernsprecher 2440

Berlin W 35
Reichpietschufer 20
Fernsprecher 249251

Vertriebsvertretung im Ausland:

Lange, Maxwell & Springer Ltd., 242 Marylebone Road, London N.W. 1

---

13. Band **Inhaltsverzeichnis** 3. Heft

Petry, H., Silikose und Polyarthritis. Ein Beitrag zur Pathogenese entzündlicher Gelenkerkrankungen. Mit 2 Textabbildungen 221

Cauer, H., Ergebnisse von CO-Messungen im Wetterstrom, in Schlechten von Kohlenflözen und in der Luft von Kohlenstaubhaufen 237

Portheine, Fr., Kohlenoxyd und Verkehr. Mit 2 Textabbildungen. . . . 253

Massmann, W., Bestimmung arbeitsmedizinisch wichtiger Gase in der Luft mittels der Testfleckenmethode. Mit 7 Textabbildungen 262

Noro, L., und J. Pätiälä, Über Vorkommen von Silikose und Tuberkulose bei Gießereiarbeitern in Finnland. Mit 1 Textabbildung 276

Worth, G., und O. Zorn, Die Bedeutung der selektiven Angio- und Bronchographie für die Beurteilung der Silikose. Mit 17 Textabbildungen . . . 285

Jungk, G., Kurzdauernde Fieberreaktionen beim Reinigen von Dampfkondensatoren. Mit 2 Textabbildungen 301

Archiv für Gewerbepathologie und Gewerbehygiene, Bd. 13, S. 221—236 (1954).

Aus dem Knappschaftskrankenhaus Hamm (Westfalen)
(Direktor: Prof. Dr. med. Dr. med. h. c. E. W. Baader).

Silikose und Polyarthritis.

Ein Beitrag zur Pathogenese entzündlicher Gelenkerkrankungen.

Von

Heinz Petry, Hamm.

Mit 2 Textabbildungen.

(Eingegangen am 17. Januar 1954.)

Einleitung.

A. Caplan vom „Cardiff Pneumoconiosis Medical Panel" publizierte 1953 als erster Beobachtungen über ungewöhnliche Veränderungen im Lungenröntgenbild bei Bergarbeitern in Südwales, welche an rheumatoider Arthritis litten. Diese Mitteilung gab den Anlaß zu einer sorgfältigen epidemiologischen Untersuchung der Bergarbeiterbevölkerung in einem Tal von Südwales durch Miall in Zusammenarbeit mit Caplan, Cochrane, Kilpatrick und Oldham. Das Ergebnis war die Bestätigung von Caplans Beobachtungen und die Feststellung, daß die rheumatoide Arthritis bei Personen mit massiver Pneumokoniose (progressiv massiv fibrosis = PMF) häufiger vorkommt als bei der Normalbevölkerung. Bei Patienten mit charakteristischen „rheumatoiden" Lungenveränderungen wurden Befunde einer Arthritis in nicht weniger als 55% aller Fälle registriert.

Im folgenden soll nun über eigene Untersuchungen berichtet werden, welche schon vor Kenntnis der beiden englischen Publikationen in Angriff genommen wurden und ebenfalls aus Beobachtungen über relativ häufiges Zusammentreffen von subakuter oder chronischer Polyarthritis mit fortgeschrittenen Silikosestadien resultieren. Es galt festzustellen, ob die persönlichen Eindrücke einer kritischen Auswertung des entsprechenden Krankengutes standzuhalten vermögen — ob tatsächlich die fortgeschrittene Silikose bei Patienten mit Arthritis signifikant häufiger vorkommt als beim Nichtarthritiker.

Die eigenen Untersuchungen sind ganz unabhängig von denjenigen Caplans und von einer durchaus konträren Blickrichtung aus vorgenommen worden. Caplan sah und bearbeitete das Problem vom Standpunkt des Silikosegutachters im Cardiff Pneumoconiosis Medical Panel; der eigene Standpunkt baut sich auf klinischen Untersuchungen und Beobachtungen einer großen Anzahl von rheumakranken Bergarbeitern im Knappschaftskrankenhaus Hamm auf. Diese Klinik verfügt über eine große balneologische Abteilung, welche durch eigene Zuleitung mit einer natürlichen Warmsolequelle gespeist wird und ist die

zentrale Behandlungsstätte rheumaleidender Bergarbeiter des Ruhrkohlengebietes.

Wer eine so gewagte und ungewöhnliche Behauptung aufstellt, daß pathogenetische Beziehungen zwischen der Quarzstaublunge und chronisch entzündlichen Gelenkveränderungen bestehen, der muß schon auf überzeugende Argumente verweisen können.

Was hat CAPLAN festgestellt? Von 14000 Bergarbeitern in Südwales mit Silikose hatten nur 51, d. h. 0,4%, eine rheumatoide Arthritis. 90% von diesen 51 Arbeitern zeigten röntgenologische Lungenveränderungen einer „progressiv massiv fibrosis", während die Häufigkeit der PMF bei allen 14000 Silikosekranken nur 30% ausmachte. 25% der Arthritiker boten besondere röntgenologische Erscheinungsformen des Lungenbildes im Unterschied zu den sonst üblichen Staublungenbildern. Nach CAPLAN sind die rheumatoiden Lungenveränderungen durch multiple, runde Schatten von 0,5—5 cm Durchmesser charakterisiert, die manchmal schnelle Vergrößerungen innerhalb von wenigen Monaten erkennen lassen. Diese Verdichtungen sind gut abgesetzt über die Lungen verteilt und besonders in der Peripherie anzutreffen. Die gewöhnlichen pneumokoniotischen Strukturveränderungen zeigen nur geringe Schattendichte. In 7 Fällen ähnelte das Bild einer PMF, in 6 Fällen einer Tuberkulose und in 21 Fällen einer Mischform. Die respiratorische Insuffizienz war oft nur gering. In der zweiten Mitteilung von MIALL zusammen mit CAPLAN, COCHRANE, KILPATRICK und OLDHAM wird versucht, dem Problem in einer epidemiologischen Studie weiter auf den Grund zu gehen. Aus einer Sammlung von 896 Röntgenfilmen von Bergarbeitern mit Pneumokoniose aus der südwalisischen Rhoda-Fach-Grube wurden 788 Aufnahmen als PMF klassifiziert; weitere 108 Bilder zeigten signifikante tuberkulöse Veränderungen. CAPLAN suchte nun alle Filme heraus, die solche röntgenologischen Veränderungen zeigten, von denen er annahm, daß die zugehörigen Patienten eine Arthritis hätten. Alle Kranken wurden einer genauen klinischen und röntgenologischen Untersuchung unterzogen. Es ergab sich, daß 11 = 55% der von CAPLAN nach ihrem Röntgenbild ausgewählten Staublungenkranken eine Arthritis aufwiesen, bei der Kontrollgruppe waren es nur 3%. Demnach konnte CAPLAN bei über 50% der Patienten die Diagnose einer Arthritis allein aus der „rheumatoiden Variationsform" der Lungenveränderungen stellen. Dieses charakteristische Erscheinungsbild wurde bis zu mehreren Jahren vor, mit oder mehr oder weniger lange Zeit nach der Manifestierung der Arthritis beobachtet. Die Veränderungen traten röntgenologisch schneller in Erscheinung als die einfache Fibrose; die Steinstaubexposition war in jedem Fall beträchtlich und in 2 Fällen fanden sich „anormale" Tuberkelbacillen im Sputum; bei 7 Obduktionen von Patienten mit

Arthritis und einem Lungenröntgenbild ähnlich der „rheumatoiden" Variationsform waren 5mal Zeichen einer aktiven Tuberkulose festzustellen. Im übrigen ergaben sich pathologisch-anatomisch keine wesentlichen Abweichungen beim Vergleich mit den sonst feststellbaren tuberkulösen Knötchen in der Umgebung von fibrotischen Schwielen, außer daß die Veränderungen größer, zahlreicher, weicher und verbreiterter waren als sonst bei komplizierten Pneumokoniosen.

Eigene Untersuchungen.

Häufigkeit, Alter, Expositionszeiten. Zunächst wurden aus unserem Archiv von an Rheuma leidenden Bergbauangehörigen der Reihe nach — ohne Rücksicht auf Alter, Beruf, Steinstaubexposition oder Lungenröntgenbefund — 350 Krankenblätter von Patienten mit klinisch und röntgenologisch eindeutiger primär chronischer oder subakuter Polyarthritis entnommen. Es handelt sich um Rheumakranke, welche während der Zeit von 1947—1953 in unserer Klinik sehr genau untersucht und intensiv behandelt worden sind. Unter diesen 350 Patienten befanden sich 160, bei denen keinerlei Quarzstaubgefährdung vorgelegen hatte (46%). Diese Gruppe setzt sich aus Tagearbeitern bzw. kaufmännischen Angestellten der Zechen und Grubenspezialisten — z. B. Schlosser, Förderaufseher, Maschinisten, Elektriker — zusammen.

Tabelle 1. *Verteilung der verschiedenen Silikosestadien bei 190 Kranken mit primär chronischer oder subakuter Polyarthritis.*

Silikosestadium	Zahl	%
0	86	45
0—I	30	16
I	17	9
II	9	5
II—III und III	48	25

Die Zahl der auswertbaren Polyarthritisfälle reduziert sich damit auf 190 = 54% der Gesamtzahl. Die röntgenologische Klassifikation der Silikose erfolgte nach der in Deutschland allgemein üblichen Stadieneinteilung. Silikosefälle im Stadium II—III und III sind zusammengefaßt und entsprechen dem englischen Begriff der „progressiv massiv fibrosis" (PMF). Komplizierende Tuberkulosen sind bei unserer Auswertung miteinbegriffen.

Tabelle 1 orientiert über die Verteilung der verschiedenen Silikosestadien bei 190 Kranken mit subakuter bzw. chronischer Arthritis.

Schon auf den ersten Blick fällt der verhältnismäßig hohe Hundertsatz an fortgeschrittenen Quarzstaublungen bei unserem Beobachtungsgut von Rheumatikern auf, was bei Zugrundelegung der bekannten umfangreichen Statistiken von Reichmann und Schürmann, Schulte und Zorn bei einem gewöhnlichen Krankengut kaum zu erwarten gewesen wäre. Zorn fand bei den Reihenuntersuchungen von insgesamt 26523 Gesteinshauern nur in 0,64% der Fälle eine Silikose III. Grades; allerdings handelt es sich in Zorns Statistik nur um reine Silikosen bei

noch tätigen Gesteinshauern, während unsere Zahlen auch Silikotuberkulosen und solche Bergleute mitenthalten, welche in den Übertagebetrieb übergewechselt oder schon bereits invalide waren.

Hierdurch allein kann aber nicht die überraschende Tatsache erklärt werden, daß in unserem Krankengut *jeder 4. Bergmann mit subakuter oder chronischer Arthritis eine fortgeschrittene Quarzstaublunge aufweist.*

Dieser summarischen Übersicht liegen nun die verschiedensten Expositionszeiten und Verhältnisse zugrunde, welche oftmals im einzelnen nicht mehr genau rekonstruiert werden konnten. Verständlicherweise war in zahlreichen Fällen vom untersuchenden Arzt die Berufsanamnese bei Arthritiskranken nicht unter dem Gesichtspunkt der Quarzstaubgefährdung aufgenommen worden. So fanden sich wiederholt Angaben wie „23 Jahre unter Tage" oder „15 Jahre Hauer" ohne genaue Schilderung etwaiger Gesteinstaubexposition, welche bekanntlich beim Kohlenhauer sehr unterschiedlich sein kann. Dementsprechend ist in solchen Fällen mit unseren Zahlenangaben über die Dauer der Untertagearbeit eine korrekte Beurteilung des wirklichen Gefährdungsausmaßes nicht gegeben. Man muß durchaus mit der Möglichkeit rechnen, daß mancher negative Röntgenbefund bei langdauernder Untertagearbeit nicht eine besondere Resistenz gegenüber dem Erwerb einer Silikose widerspiegelt, sondern nur das Ergebnis unzureichender Exposition darstellt. Dadurch gewinnen unsere Feststellungen in bezug auf die Silikosehäufigkeit noch an Gewicht.

Tabelle 2 zeigt die Altersverteilung unserer Arthritispatienten.

Tabelle 2. *Altersverteilung bei 190 Patienten mit subakuter oder chronischer Polyarthritis.*

Lebensalter	Zahl	%	Lebensalter	Zahl	%
15—20	6	3,15	51—60	55	29,0
21—30	15	7,90	61—70	16	8,45
31—40	20	10,50	über 70	3	1,6
41—50	75	39,40			

Der Gipfel liegt demnach zwischen dem 40. und 50. Lebensjahr, wobei zu berücksichtigen ist, daß — dem chronischen Krankheitsverlauf entsprechend — der Beginn der Polyarthritis zeitlich vielfach früher liegt als der Termin der Krankenhausbehandlung.

Untersucht man gleichzeitig die Altersverteilung der Silikose ohne Berücksichtigung der Expositionszeit, so ergibt sich folgende Aufschlüsselung (Tabelle 3).

Die Auswertung unseres Krankengutes bestätigt die bekannte Tatsache, daß die Silikose im allgemeinen um so häufiger und schwerer

auftritt, je länger die Expositionszeiten sind, wobei natürlich die individuellen Unterschiede der Silikoseanfälligkeit und des Expositionsgrades in Rechnung gestellt werden müssen. Diese Feststellungen gehen aus Tabelle 4 hervor.

Demnach sind bei 43 von 116 Arthritiskranken (37%) und einer Quarzstaubgefährdung von über 15 Jahren im Röntgenbild fortgeschrittene silikotische Lungenveränderungen des II.—III. und III. Stadiums anzutreffen. Wenn man die Zahlen von ZORN zugrunde legt, ist die Silikosequote signifikant höher als der Durchschnitt. ZORN ermittelte auf Grund von Reihenuntersuchungen bei einer Expositionszeit von über 15 Jahren bei 6% der Fälle „schwere" Staubveränderungen, SCHULTE sogar nur bei 4%. Hierbei muß noch berücksichtigt werden, daß die Quarzstaubgefährdung bei den Gesteinshauern in der Statistik von ZORN im Durchschnitt sicher erheblicher zu veranschlagen ist als bei unseren Polyarthritiskranken mit sehr unterschiedlichen und nicht immer sicheren Expositionsverhältnissen. Bei Auswertung nur solcher Fälle mit Expositionszeiten von über 20 Jahren lassen sich bei 37 = 44% von insgesamt 84 Arthritikern silikotische Lungenveränderungen im Stadium II/III bzw. III nachweisen. Das bedeutet: *Fast jeder 2. Patient mit subakuter oder chronischer Polyarthritis und einer Hauertätigkeit von 20 Jahren und mehr ist im Besitz einer erheblichen Quarzstaublunge.* Die Möglichkeit, daß statistische Unsicherheitsfaktoren, z. B. kleine Ausgangszahlen und vielleicht auch unterschiedliche Zuordnung der Übergangsformen entweder zum II. oder III. Stadium das Ergebnis unserer Auswertung in gewissem Umfang positiv oder negativ beeinflußt haben könnten, wird nicht übersehen. Aber es steht fest, daß bei unseren Arthritiskranken die Silikose II—III und III — und nur diese fortgeschrittenen Stadien — ganz entschieden häufiger vorkommt als beim Gesunden oder bei Bergleuten mit anderen Krankheiten. Dementsprechend ergaben Erhebungen bei anderen in unserer Klinik behandelten Krankheiten von Bergleuten nicht im

Tabelle 3. *Altersverteilung der Silikose bei 114 Patienten mit subakuter oder chronischer Polyarthritis.*

Lebensalter	Zahl	%
31—40	5	4,5
41—50	45	39,5
51—60	43	37,5
61—70	19	16,5
über 70	2	2,0

Tabelle 4. *Verteilung der Silikosestadien auf verschiedene Expositonszeiten bei 190 Patienten mit subakuter oder chronischer Polyarthritis.*

Silikosestadium	0—5 Jahre	6—10 Jahre	11—15 Jahre	über 15 Jahre
0	37	11	12	26
0—I	1	4	3	22
I	—	1	—	16
II	—	—	—	9
II—III und III	1	—	4	43
Zahl	39	16	19	116

entferntesten einen so häufigen Befall mit schwerer Quarzstaublunge wie bei den Arthritiskranken. Dafür sei als Beispiel das Ergebnis folgender Stichprobe mitgeteilt: aus 100 Krankenblättern von Bergarbeitern mit einer Untertagetätigkeit von über 30 Jahren aber ohne Polyarthritis wurden die Lungenröntgenbefunde entnommen. Hierbei ergab sich folgende Verteilung:

Si 0 und 0—I	= 73%	Si II	= 3%
Si I	= 16%	Si III	= 8%

Demgegenüber weisen — wie schon gezeigt wurde — von 84 Arthritispatienten mit Expositionszeiten von über 20 Jahren 44% eine fortgeschrittene Quarzstaublunge auf — das sind 36% mehr als bei den Nichtarthritikern.

Klinische Feststellungen. Im klinischen Bild und Verlauf der mit Silikose kombinierten Polyarthritiserkrankungen waren spezifische Merkmale beim Vergleich mit unkomplizierten Krankheitsfällen nicht festzustellen. Doch fällt auf, daß es sich fast immer um besonders schwere Erscheinungsbilder mit erheblichen Gelenkdeformierungen, stark beschleunigter Blutsenkung und großer Therapieresistenz handelt.

Tabelle 5 orientiert über das Verhalten der Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen (nach WESTERGREN) bei den verschiedenen Silikoseschweregraden.

Tabelle 5.

Silikosestadium	0 und 0—I	I	II	II—III und III
Blutsenkung normal	42	3	1	5
Blutsenkung beschleunigt:				
bis 30 mm/Std	26	3	2	5
bis 50 mm/Std	19	7	2	17
über 50 mm/Std	29	4	4	31
Zahl	116	17	9	48

Beschleunigte Blutsenkungswerte finden sich bei insgesamt 139 Kranken mit Arthritis. Starke Erhöhungen der Blutsenkung über 50 mm bei Kranken ohne Silikose und bei solchen mit Quarzstaublunge bis zum II. Stadium sind bei 24 von 91 Patienten = 37% festzustellen. Von 48 Patienten mit Silikose II—III und III wiesen 31 = 65% stark beschleunigte Senkungswerte über 50 mm in der 1. Std auf. Demnach kommen extrem beschleunigte Senkungswerte bei Patienten mit fortgeschrittener Silikose signifikant häufiger vor als bei den übrigen Kranken.

Einen bestimmten zeitlichen Zusammenhang zwischen Auftreten einer fortgeschrittenen Quarzstaublunge und dem Beginn der chronisch entzündlichen Gelenkerkrankung haben wir ebensowenig wie CAPLAN

feststellen können, zumal nur von wenigen Fällen Röntgenaufnahmen der Lunge über einen Zeitraum von mehreren Jahren vorliegen. Ohne laufende radiologische Untersuchung aber läßt sich bekanntlich bei der schleichenden und oft unmerklichen Fortentwicklung der Eintritt der Quarzlunge in ein erhebliches Röntgenstudium nicht konstatieren. Wohl aber kann nachgewiesen werden, daß bei der überwiegenden Zahl der Kranken die Polyarthritis erst dann in Erscheinung getreten ist, als auch die Quarzstaublunge nach dem Röntgenbefund schon erheblich gewesen sein mußte.

Tabelle 6 setzt bei 20 Erkrankungsfällen die Lebensalter bei Beginn der Gelenkerkrankung und bei erster Feststellung einer Silikose II—III und III in Vergleich.

Tabelle 6. *Vergleich der Lebensalter bei Beginn der Arthritis sowie Feststellung einer fortgeschrittenen Silikose (Stadium II—III und III).*

Lfd. Nr.	Alter bei Polyarthritis	Alter bei Silikose	Lfd Nr.	Alter bei Polyarthritis	Alter bei Silikose
1	46	49	11	48	46
2	47	45	12	48	48
3	48	56	13	36	53
4	48	52	14	60	60
5	30	40	15	47	48
6	48	59	16	48	44
7	58	57	17	52	47
8	46	47	18	48	45
9	40	42	19	55	54
10	51	51	20	50	50

Tabelle 6 zeigt, daß die Polyarthritis 8mal vor, 7mal nach und 5mal gleichzeitig mit Feststellung einer erheblichen Quarzlunge in Erscheinung getreten ist. Nur 2mal ist das Gelenkleiden zeitlich so wesentlich dem Nachweis der Staublungenerkrankung vorangegangen (10 bzw. 17 Jahre), daß eine Begünstigung der Arthritis durch vorstehende Staublungenerkrankung ganz sicher nicht in Frage kommt. Die Polyarthritis ist in einem Durchschnittsalter von 48 Jahren aufgetreten, die fortgeschrittene Quarzlunge wurde durchschnittlich im Alter von 48,1 Jahren festgestellt.

Röntgenologische Feststellungen. Auf Grund der Röntgenbefunde konnte bei 41 von 48 Fällen mit schwerer Silikose die Möglichkeit einer begleitenden Tuberkulose angenommen werden. In keinem Fall ergaben sich jedoch sichere Hinweise für eine Progredienz der Tuberkulose. In diesem Zusammenhang muß allerdings hervorgehoben werden, daß die Aktivitätsdiagnose bei diesen kompliz'erten Erkrankungsfällen große Schwierigkeiten bereitet, da alle blutchemischen Veränderungen unspezifisch sind und sowohl bei der Polyarthritis, als auch bei einer

aktiven Tuberkulose, ja selbst auch bei einer Silikose vorkommen können. Einige Patienten haben wir mehrere Jahre in Kontrolle, aber trotz stets beschleunigter Blutsenkung ergaben die Röntgenlungenbefunde keine wesentliche Verschlechterung, insbesondere kein aktives

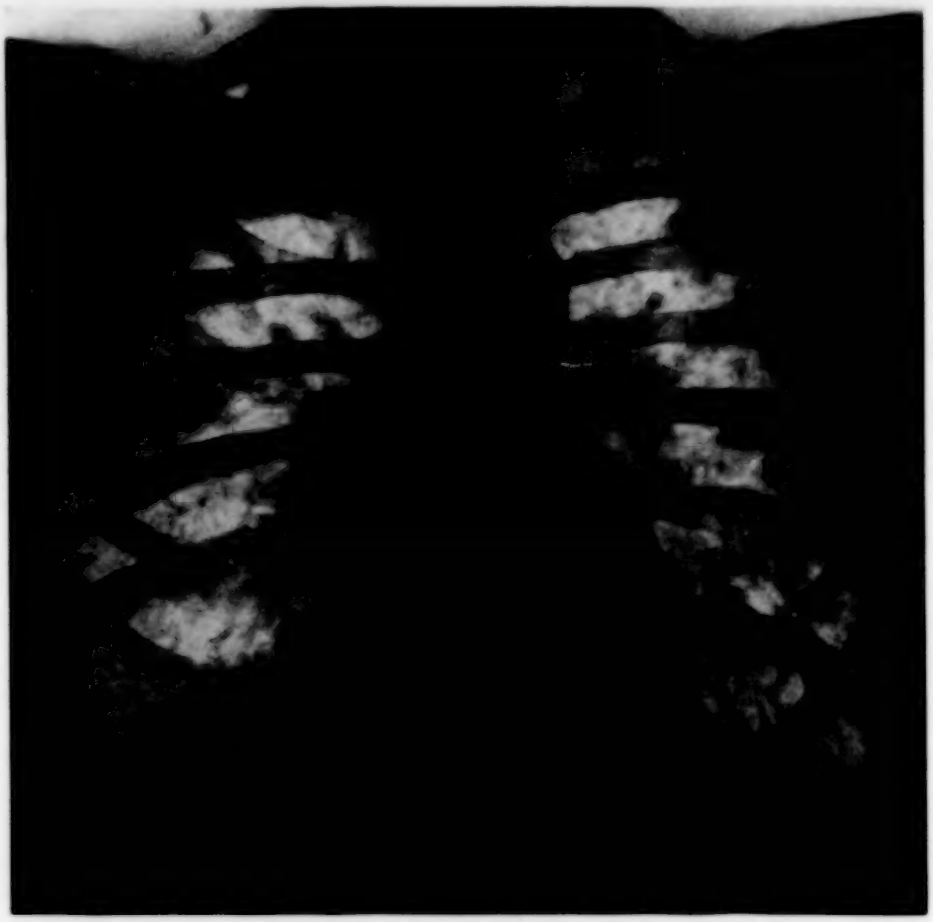

Abb. 1. Beispiel für die rheumatoide Variationsform der Silikose, wie sie CAPLAN bei Walliser Kohlenbergleuten beschreibt. Sie wurde bei unseren 190 arthritischen Ruhrbergleuten in Hamm nur 2mal gefunden.

Fortschreiten möglicher begleitender tuberkulöser Veränderungen. Tuberkelbacillen im Auswurf wurden in keinem Fall festgestellt.

Nach Kenntnis der CAPLANschen Mitteilung wurden alle Röntgenbilder auf charakteristische „rheumatoide" Veränderungen durchsucht. Hierbei konnten nur 2 Lungenbilder ausfindig gemacht werden, die zu der Beschreibung von CAPLAN passen könnten (s. Abb. 1).

Alle weiteren Röntgenaufnahmen unterscheiden sich nicht von solchen Befunden, wie sie sonst bei schweren Quarzstaublungen ohne Arthritis sehr häufig gesehen werden. (Abb. 2 zeigt eine typische fortgeschrittene schwielige Silikose bei einem Bergmann mit chronisch deformierender Polyarthritis.)

Somit lassen sich die Beobachtungen von CAPLAN bei Bergarbeitern in Südwales nicht ohne weiteres auf die Bergleute im Ruhrkohlengebiet übertragen. Unsere Röntgen-Lungenaufnahmen erlauben *nicht* eine Arthritisdiagnose aus einem typischen Röntgenbild.

Abb. 2. Beispiel für die übliche Silikoseform der Ruhrbergleute mit Arthritis.

Besprechung.

Im 1. Teil dieser Mitteilung wurde festgestellt, daß Bergarbeiter mit subakuter oder chronischer Polyarthritis und genügend langer Quarzstaubexposition überraschend häufig gleichzeitig eine erhebliche Silikose oder Siliko-Tuberkulose aufweisen. Im folgenden soll nun erörtert werden, ob es sich hierbei um eine zufällige Beobachtung handelt, oder aber ob sich irgendwelche pathogenetischen Zusammenhänge zwischen diesen beiden grundverschiedenen Leiden annehmen lassen.

Zunächst muß die auffällige Tatsache hervorgehoben werden, daß die Arthritis beim Untertagebetrieb durchaus selten vorkommt. MIALL und Mitarbeiter sowie CAPLAN fanden sie in Südwales nicht häufiger als bei der Normalbevölkerung. Wir haben Grund zu der Annahme, daß die Arthritis des Steinkohlenhauers im Westdeutschen Gebiet sogar wesentlich seltener vorkommt als bei anderen Berufsgruppen. Einer Statistik von Dipl.-Ing. MARSCH entnehmen wir, daß 1938 im

Steinkohlenrevier von Aachen die Krankheitshäufigkeit an Gelenkrheumatismus und Gicht (letztere fällt zahlenmäßig nicht ins Gewicht) um 80% niedriger war als in nichtbergmännischen Betrieben und um 70% niedriger lag als im gesamten Bergbau. Diese Statistik wurde bei 2600000 Versicherten von Pflichtkrankenkassen, 755910 Mitgliedern der Reichsknappschaftskasse und 24320 Steinkohlenarbeitern der Aachener Knappschaft erhoben. Die eigenen Beobachtungen sprechen ebenfalls für eine überraschend niedrige Erkrankungsquote bei Untertagebergarbeitern. BAADER, der sich eingehend mit dem Thema „Bergmann und Rheuma" befaßt hat, stellte bei der Auswertung von 4250 in unserer Klinik wegen „Rheuma" behandelten Bergarbeitern nur in 9,7% aller Fälle Erkrankungen an chronischer Arthritis fest. Viel häufiger, und zwar in 79%, kamen Ischias, Lumbago, Muskelrheumatismus und degenerative Gelenkveränderungen (Arthrosen) vor. Abkühlung, Durchnässung und körperliche Schwerarbeit, welche BAADER als ätiologisch bedeutsame Faktoren für den Bergmannsrheumatismus erachtet, spielen jedenfalls für die Verursachung der primär chronischen Polyarthritis keine erkennbare Rolle. Es scheint vielmehr, daß die klimatischen und hygienischen Verhältnisse unter Tage ausgesprochen arthritisfeindliche Wirkungen haben, wobei natürlich das Moment der körperlichen Auslese hinzukommt. Aber schon MARSCH stellt die Frage, ob wohl im Werkstoff selbst, also in der Steinkohle, eine Erklärung für die geringe Krankheitsanfälligkeit gegenüber Polyarthritis zu suchen wäre. Dieses sehr interessante Problem kann hier nur angeschnitten werden und verdient stärkere Beachtung unserer Rheumatologen.

Die von ZORN ermittelte Prozentzahl (0,64%) an schwerer Silikose bei 26523 Arbeitern stimmt auffallend mit dem Prozentanteil der Polyarthritiserkrankungen überein, wie sie bei Betriebsuntersuchungen von 18813 Arbeitern im Aachener Revier 1938 gewonnen wurden (0,68%). Das würde bedeuten, nur jeder 147. Bergmann hätte eine Arthritis und erst jeder 156. Bergmann eine schwere Silikose. Die theoretische Wahrscheinlichkeit der zufälligen Kombination beider Erkrankungen wird somit phantastisch gering. Man stößt da schon in astronomische Zahlen vor. Demnach sind Reihenuntersuchungen bei noch unter Tage aktiv vor Kohle oder Gestein arbeitenden Bergleuten zur Klärung dieses Problems nicht erfolgversprechend, da beide Krankheiten zu selten vorkommen.

Abgesehen davon, daß — wie gezeigt werden konnte — Bergleute unter Tage offenbar seltener an Arthritis erkranken als andere Berufstätige, muß berücksichtigt werden, daß einmal an solchem Gelenkleiden erkrankte Personen nur selten oder gar nicht mehr imstande sind, wesentliche bergmännische Arbeiten unter Tage zu verrichten. Das gleiche gilt für die schwere Silikose. Dementsprechend gab es bei

unseren Kranken nur noch wenige aktive Kohlen- oder Gesteinshauer. Die Mehrzahl der Arthritiker war entweder wegen der Erkrankung der Gelenke oder aber wegen der Staublungenerkrankung in den Übertagebetrieb übergewechselt, einige waren schon Invalide. Damit ergibt sich, daß die zufällige Kombination von Polyarthritis und Silikose bei Invaliden naturgemäß häufiger vorkommen muß als bei Untertagearbeitern. Effektive Häufigkeitszahlen liegen jedoch nicht vor, weswegen das bei den aktiven Hauern angestellte Rechenexempel hier nicht wiederholt werden kann. Der Schluß ist berechtigt, daß auch bei Würdigung der vorgenannten Gesichtspunkte die theoretischen Erwartungen bezüglich einer zufälligen Kombination zwischen Silikose und Polyarthritis ganz entschieden hinter den tatsächlichen Verhältnissen zurückbleiben.

Die Ansicht von Wiesinger, daß beide Krankheiten besonders selten zusammen vorkommen, kann jedenfalls nicht bestätigt werden.

Somit ist die Annahme berechtigt, daß irgendwelche pathogenetischen Beziehungen zwischen beiden Leiden dann vorliegen können, wenn die Steinstaublunge in ein fortgeschrittenes Stadium eingetreten ist. Daß Caplan, Miall und Mitarbeiter ganz unabhängig und von einem anderen Blickwinkel aus zu ähnlichen Schlußfolgerungen gekommen sind, verleiht den eigenen Untersuchungsergebnissen besonderen Nachdruck.

Caplan erwägt die Möglichkeit, daß es sich bei den von ihm beobachteten charakteristischen Röntgenbildern um eine besondere durch Staubeinwirkung modifizierte Form der Tuberkulose handeln und daß die Gelenkprozesse Ausdruck eines tuberkulösen Rheumatismus sein könnten. Ausführlicher wird das ätiologische Problem von Miall und Mitarbeitern diskutiert. Die Hypothese, daß die röntgenologischen Veränderungen ausschließlich eine Manifestation des rheumatischen Syndroms darstellen, wird von diesen Autoren abgelehnt, weil solche Veränderungen nie bei Nichtbergleuten gesehen werden, klinische und röntgenologische Befunde für eine tuberkulöse Natur sprechen und über ähnliche Röntgenbefunde im Zusammenhang mit rheumatoider Arthritis nie berichtet wurde. Die englischen Autoren glauben nicht, daß die PMF zur Polyarthritis oder die Polyarthritis zur PMF disponiert, weil rheumatoide Lungenröntgenveränderungen sowohl lange Zeit vor, als auch nach Beginn der Arthritis beobachtet wurden; sie halten es aber für möglich, daß in diesen Fällen eine fundamentale allgemeine Veränderung der Gewebsreaktion gegenüber Staub und Infektion vorliegt. Sie verweisen auf Befunde von Funktionsstörungen im Hypophysen-Nebennierensystem bei Polyarthritis und andererseits auf Befunde, wonach ACTH und Cortison die Tuberkulinreaktion herabsetzen, die Migration von Staubzellen im Tierversuch hemmen und die Bildung von silikotischen Granulomen im intraperitonealen Test hindern oder einschränken.

Die eigenen Überlegungen in bezug auf das Problem pathogenetischer Zusammenhänge zwischen Polyarthritis und fortgeschrittener Quarzstaublunge seien im folgenden kurz erörtert. Zwei grundsätzliche Gesichtspunkte müssen vorangestellt werden, in welchen sich der eigene Standpunkt zu dem Fragenkomplex von demjenigen der englischen Forscher unterscheidet: 1. die Tatsache, daß unser Beobachtungsmaterial keine überzeugende Beispiele für eine „rheumatoide Variante" der silikotischen Lungenveränderungen bei Kranken mit Polyarthritis liefert, wie sie CAPLAN annimmt, und 2. daß wir mit DI BIASI und den meisten deutschen und italienischen Staublungenforschern die Ansicht von FLETCHER, GOUGH u. a. für unzutreffend halten, wonach die progressive schwielige Fibrose grundsätzlich eine durch Staubeinatmung modifizierte Tuberkulose darstellt. Wir sind der Meinung, daß es eine reine Silikose gibt, die sich unabhängig von einer Tuberkulose bis zu den schwersten grobknotigen Formen entwickeln kann. Dieser Standpunkt schließt die Tatsache nicht aus, daß die Silikose häufig mit einer Tuberkulose kombiniert ist, besonders in den schweren Formen, bei welchen DI BIASI bei Obduktionen in 63,5% der Fälle eine Tuberkulose antraf. Dieser hohe Prozentsatz trifft aber nach REICHMANN für den Lebenden nicht zu, da unter den zur Obduktion kommenden Leichen eine Auswahl stattfindet.

Dennoch liegt es nahe, das häufige Vorkommen von Polyarthritis bei Silikose oder Silikose-Tuberkulose als überzeugenden Hinweis für die Existenz und praktische Bedeutung des vielumstrittenen tuberkulösen Rheumatismus (PONCET) zu bewerten. Auch der Verfasser dieser Mitteilung fand diese Erklärung zunächst bestechend und einleuchtend. Aber bei weiteren Überlegungen und auf Grund klinischer Beobachtungen erscheint es doch recht zweifelhaft, daß das pathogenetische Zusammenhangsproblem so einfach liegt. Denn 1. ist das Vorkommen bzw. das Wirksamwerden tuberkulöser Lungenveränderungen bei unseren Kranken nicht überzeugend genug nachzuweisen. 2. ist nicht einzusehen, warum ausgerechnet die schwere Silikose, nicht aber die leichteren Silikosestadien mit tuberkulöser Beimischung besonders häufig bei Polyarthritis anzutreffen ist. 3. ist zu bemerken, daß bei Nichtbergleuten mit entzündlichen Gelenkaffektionen tuberkulöse Lungenbefunde ausgesprochen selten sind, wie schon GUSSI LÄER unter SLAUK im Landesbad Aachen nachgewiesen hat, und daß bei den heutigen Erkenntnissen die ätiologische Bedeutung bestimmter Streptokokken in den Vordergrund zu stellen ist, und 4. kann festgestellt werden, daß Therapieversuche mit tuberkulostatischen Mitteln bei unseren Silikosepatienten und auch bei Nichtbergleuten keine überzeugenden Erfolge zeitigten, wenngleich vorübergehende Besserungen durch Contebenbehandlung erwähnt werden müssen.

Diese Gründe machen eine alleinige oder ausschlaggebende Bedeutung der tuberkulösen Infektion unwahrscheinlich. Der Schluß ist berechtigt, daß weniger die Begleittuberkulose, sondern die Quarzstaublungenerkrankung als solche mit der Pathogenese der Polyarthritis etwas zu tun haben muß. Denn bei der überwiegenden Mehrzahl unserer Kranken ist das Gelenkleiden erst dann in Erscheinung getreten, als die silikotischen Lungenveränderungen bereits einen bedeutenden Umfang erreicht hatten, und zwar bei einem beiden Krankheiten gemeinsamen Durchschnittsalter von 48 Jahren. Lediglich bei 2 Kranken ist die Spanne zwischen Auftreten von Arthritis und später Feststellung der Quarzstaublunge so hoch, daß pathogenetische Zusammenhänge unwahrscheinlich sind, aber man darf nicht außer acht lassen, daß selbstverständlich auch eine Quarzstaublungenerkrankung zufällig mit einer Polyarthritis zusammentreffen kann. *Unsere Feststellungen lassen annehmen, daß die fortgeschrittene Silikose eine Disposition für die Arthritis des Bergmanns schafft.* Die Hypothese von MIALL, wonach beiden Krankheiten gemeinsam disponierende Faktoren zugrunde liegen, ist möglich, aber wegen des häufig konkordanten zeitlichen Auftretens beider Leiden nicht ganz befriedigend. Disponierende Wirkungen des gelenkrheumatischen Geschehens für Entwicklung und Ablauf der Quarzlungenerkrankung sind ebenfalls nach unseren Beobachtungen unwahrscheinlich. Mehrfach konnten trotz fortschwelender chronisch deformierender Polyarthritis mit hoher Senkung über einen Zeitraum von mehreren Jahren weitgehend konstante Lungenröntgenbefunde beobachtet werden.

Auf welche Weise nun könnte die Silikose das Auftreten einer Polyarthritis begünstigen und eventuell deren klinisches Bild in ungünstiger Weise beeinflussen? Es gibt vorläufig nur Hypothesen, aber sie scheinen nicht so abwegig, wie man zunächst bei oberflächlicher Betrachtung eines höchst ungewöhnlich erscheinenden Problems denken könnte. Ich möchte hier nur einige Gesichtspunkte hervorheben:

1. Die Quarzstaublunge läßt sich wie die rheumatische Arthritis den sog. Kollagen- oder Bindegewebskrankheiten zuordnen. Hierzu gehören unter anderem noch die Sklerodermie, Dermatomyositis, Lupus erythematodes acutus (TISCHENDORF). Diese Krankheiten sind durch zwei charakteristische Merkmale gekennzeichnet: *histologisch* durch fibrinoide Verquellung der kollagenen Substanz infolge der Wucherung eines gefäßreichen Granulationsgewebes mit Rundzelleninfiltration und *blutchemisch* durch ausgesprochene Dysproteinämie mit Verminderung der Albumine und Vermehrung der γ-Globuline. Es mehren sich Beobachtungen sowie experimentelle Befunde, wonach eine chronische Dysproteinämie auf die Dauer zur Gefäßwandschädigung und zu Albuminaustritt ins Gewebe führen und auf solche Weise Ursache akuter oder chronisch rheumatischer Gewebsveränderungen sein kann

(HARTMANN). Bei der Silikose haben übereinstimmend HELMUT BAUER, VIGLIANI, BOSELLI, BECKMANN, ANTWEILER, HILGERS u. a. für die Mehrzahl der reinen und auch der mit aktiver Tuberkulose kombinierten Formen der Silikose im Serum eine Vermehrung der γ-Globuline bei Verminderung des Albumingehaltes nachgewiesen. Damit verbunden ist meist eine Beschleunigung der Blutsenkung. Nach PECCHIAI u. a. schädigt die Silikose nicht nur die Lunge, sondern auch andere Organsysteme. Sowohl die abnorme Aktivierung des Reticulums vom plasmacellulären Typ, als auch die fibrös-proliferative Reaktion führen über die Funktionsstörungen verschiedener Organe zu humoralen Veränderungen.

2. HOLT und OSBORNE fanden, daß Kieselsäure im Experiment die Permeabilität von mit Hyaluronidase vorbehandelten Membranen vermindert. Ihre fibrogenetische Wirkung ist vermutlich identisch mit derjenigen der Mucopolysaccharide, wozu die Hyaluronsäure gehört. Damit SiO_2 fibrogenetisch wirken kann, muß sie in den Gewebsflüssigkeiten gelöst werden. Auch HÜBNER stellte bei experimentellen Untersuchungen zur Frage der Herkunft des Hyalins in silikotischen Lungenschwielen Hemmung der Hyaluronidase, der Fibringerinnung und der Diastase durch SiO_2 abhängig von deren Konzentration fest.

Experimentelle Untersuchungen haben nun gezeigt, daß Hyaluronsäure, Hyaluronidase und Antihyaluronidase von entscheidender Bedeutung für das Verhalten der Grundsubstanz des Bindegewebes unter normalen und pathologischen Bedingungen sind. Von verschiedenen Autoren wird angenommen, daß Störungen in diesem Fermentsystem auch im rheumatischen Geschehen eine Rolle spielen, wobei allerdings der Mechanismus noch nicht genau geklärt ist. Auf der einen Seite wird die von hyaluronidasebildenden Bakterien (Streptococcus haemolyticus A, B, C, G und Streptococcus viridans) ins Blut ausgeschwemmte Hyaluronidase für die gesteigerte Gefäßpermeabilität verantwortlich gemacht. Salicyl- und Cortisoneffekte sollen teilweise auf einer Hemmung der Hyaluronidaseaktivität beruhen. Andererseits wird angenommen, daß die Hyaluronsäure schlecht gebildet wird und infolgedessen ihre normale Barrierefunktion nicht ausüben kann. RÖHSING schließlich denkt auf Grund überraschender Therapieerfolge mit Hyaluronidase, daß beim Rheuma ein Mißverhältnis zwischen Hyaluronsäure und Hyaluronidase zugunsten der Hyaluronsäure besteht.

Da experimentell gezeigt wurde, daß SiO_2 sowohl im Gewebe als auch im Blut in das Hyaluronidase-Hyaluronsäuresystem eingreift, wäre es denkbar, daß die Vorgänge ebenfalls mit der Polyarthritis des Silikosekranken etwas zu tun haben könnten, wobei theoretisch allerdings auch hemmende Wirkungen möglich erscheinen. GOHR und BÖNNINGER fanden die höchsten SiO_2-Werte bei Silikose II—III.

Aber solange nicht experimentelle Untersuchungen zu diesem Problem vorliegen, solange ist es müßig, weiter zu spekulieren. Das pathogenetische Problem umfaßt sicherlich komplexe Vorgänge: bakterielle spezifische oder unspezifische allergisch-toxische Einflüsse, prädisponierende Mechanismen durch Dysproteinämie, durch Störungen im Hyaluronidasefermentsystem und vielleicht auch durch lokale anoxybiotische Vorgänge bei respiratorischer Insuffizienz.

Ich glaube, daß sorgfältige experimentelle und klinische Untersuchungen lohnend sind und interessante Aufschlüsse erbringen könnten zur Bedeutung der Silikose als Allgemeinerkrankung, zur Frage der Konsequenzen einer Dysproteinämie im Hinblick auf die Pathogenese der chronischen Polyarthritis, zur Bedeutung der Hyaluronidase bei der Arthritis und zur Therapie. Erst wenn man diese Zusammenhänge besser durchschaut, wird man sich mit der heiklen Frage, ob die Polyarthritis als entschädigungspflichtige Komplikation einer schweren Staublungenerkrankung aufgefaßt werden kann, näher beschäftigen dürfen.

Eine französische Arbeit von TARA, CAVIGNEAUX und DEPLACE, die sich auf *einen* Fall von Caplan-Syndrom stützt, zitiert F. FRANÇON, der die Einfügung des Caplan-Syndroms in die Liste der melde- und entschädigungspflichtigen Berufskrankheiten zur Diskussion stellt. In dem französischen Aufsatz wird übrigens angegeben, daß M. E. COLINET schon vor CAPLAN das Zusammentreffen von Silikose und chronischer Arthritis beschrieb und daß der bretonische Arzt DESSE diese Frage vor der französischen Liga gegen den Rheumatismus behandelte und darauf hinweis, daß die Erkrankung seit langer Zeit unter dem Namen „*maladie de Saint Roch*" bekannt sei (Der heilige Rochus lebte 1295—1327 in Montpellier und war zu seiner Zeit als „Marschalk der Pestilenz" (Besieger der Pest) berühmt. Wahllos wurden späterhin konsumierende chronische Leiden als St. ROCHEsche Krankheit bezeichnet (BAADER).

Zusammenfassung.

Untersuchungen über die Häufigkeit der Quarzstaublunge bei 350 Patienten mit primär chronischer oder subakuter Polyarthritis führten zu folgenden Feststellungen: Die Silikose im II.—III. und III. Stadium ist bei Bergarbeitern mit subakuter und chronischer Arthritis und genügend langer Quarzstaubexposition signifikant häufiger als beim Nichtarthritiker. Die mit fortgeschrittener Quarzstaublunge komplizierte Arthritis zeichnet sich durch schwere Gelenkveränderungen, hohe Blutsenkungswerte und große Therapieresistenz aus.

Ein von CAPLAN beschriebenes „rheumatoides" Lungenröntgenbild (Caplan-Syndrom) spielt bei den Bergarbeitern des Ruhrgebietes keine Rolle. Eine auch nur annähernd sichere Arthritisdiagnose aus dem Röntgenbild der Lungen kann somit nicht gelingen.

Tuberkulöse Veränderungen der Lungen als Komplikation der Silikose scheinen bei Bergarbeitern mit Arthritis nicht häufiger vorzukommen als bei Bergleuten ohne Arthritis.

Pathogenetische Zusammenhänge sind anzunehmen derart, daß die fortgeschrittene Silikose zur Polyarthritis disponiert. Verschiedene theoretische Möglichkeiten werden diskutiert.

Literatur.

BAADER, E. W.: Bergmann und Rheuma. Z. Rheumaforsch. **10**, 135—145 (1951). — BAUER, H.: Bluteiweißfraktionen bei Silikose und Silikotuberkulose. Arch. f. Hyg. **133**, 265—269 (1950). — BECKMANN, H., H. ANTWEILER u. A. HILGERS: Elektrophoretische Untersuchungen der Serumproteinfraktionen bei Silikosen und Silikotuberkulosen im Vergleich mit verschiedenen Serumlabilitätsreaktionen. Beitr. Silikoseforsch. **20** (1953). — BOSELLI, A.: Studio sulle alterazioni sierofunzionali nei silicotici. Med. Lav. **40**, 73—81 (1949). — CAPLAN, A.: Certain unusual radiological appearances in the chest of coal-miners suffering from rheumatoid arthritis. Thorax (Lond.) **8**, 29—37 (1953). — CLERENS, J.: Silicose pulmonaire et rhumatisme ou Syndrome de Colinet-Caplan. Arch. belg. Méd. soc. et Hyg. etc. **10** (1953). — COLINET, M. E.: Zit. bei TARA. — CRUICKSHANK, B.: Lung lesions in arthritis. Lancet **1953 I**. — DI BIASI, W.: Pathologische Anatomie der Silikose. Beitr. Silikoseforsch. **1949**, H. 3. — FRANÇON, F.: El sindrome de Kaplan. Medicina y Seguridad Trabajo **1**, 15 (1953). — GOHR, H., u. W. BÖNNINGER: Untersuchungen über die Erhöhung des Kieselsäurespiegels des Blutes und der Kieselsäureausscheidung im Harn bei der Silikose und ihre Bewertung. Z. inn. Med. **7**, 435—439 (1952). — HARTMANN, F.: Die Bedeutung humoraler Faktoren für den Verlauf des Rheumatismus. Z. Rheumaforsch. **11**, 65 (1952). — HOLT, P. F., and S. G. OSBORNE: Studien über das Wesen der Silikose. Wirkung von Siliciumsäure auf das Bindegewebe. Brit. J. Industr. Med. **10**, 152 (1953). — HÜBNER, K. A.: Experimentelle Untersuchungen zur Frage der Herkunft des Hyalins in silikotischen Lungenschwielen. Beitr. Silikoseforsch. **1952**, H. 16. — LÄER, G.: Studium zur Frage des Zusammenhanges zwischen Rheumatismus und Tuberkulose. Z. Rheumaforsch. **5**, 277—295 (1942). — MARSCH, E.: Gesundheit und Krankheit im Bergbau. Stuttgart: Hippokrates-Verlag 1942. — MIALL, W. E., A. CAPLAN, A. L. COCHRANE, G. S. KILPATRICK and M. A. OLDHAM: An epidemiological study of rheumatoid arthritis associated with characteristic chest x-ray appearances in coalworkers. Brit. Med. J. **1953**, 1231. — REICHMANN, V.: Stand der Silikoseforschung. Beitr. Silikoseforsch. **1949**, H. 1. — REICHMANN, V., u. W. SCHÜRMANN: Der Verlauf der Silikose bei den Gesteinshauern des Ruhrgebietes nebst Mitteilung über die bisherigen Beobachtungen an Gesteinshauern mit Arbeitswechsel hinsichtlich der Weiterentwicklung der Silikose. Zbl. Gewerbehyg. **22**, 121 (1953). — RÖSSING, P.: Beziehungen des Hyaluronsäure-Hyaluronidase-Systems zum Rheuma. Ärztl. Wschr. **1951**, 686—688. — SCHULTE, G.: Zit. bei ZORN. — TARA, S., A. CAVIGNEAUX et Y. DEPLACE: Le syndrome de Caplan. Une observation. Arch. Mal. profess. **15**, 1 (1954). — TISCHENDORF, W.: Dysproteinämische Osteo-Arthro-Myopathien. Z. Rheumaforsch. **10**, 302—309 (1951). — VIGLIANI, E. C., A. BOSELLI e L. PECCHIAI: Studi sulla componente emoplasmopatica della Silicosi. Med. Lav. **41**, 33—48 (1950). — WIESINGER, A.: Zum Rheumaproblem. Z. Vertrauensarzt u. Krk.kasse **4**, 241—248 (1936). — ZORN, O.: Ergebnisse einer zwölfjährigen Gesteinshauerkontrolle im westfälischen Kohlenrevier. Beitr. Silikoseforsch. **2** (1949).

Dr. HEINZ PETRY, Hamm (Westfalen), Knappenstr. 15.

Archiv für Gewerbepathologie und Gewerbehygiene, Bd. 13, S. 237—252 (1954).

Aus der Forschungsstätte für Luft- und Aerosolchemie gegen Staub und Staublunge Bochum, Zeche Hannibal* (Leiter: Chemierat Dr. H. Cauer).

Ergebnisse von CO-Messungen im Wetterstrom, in Schlechten von Kohlenflözen und in der Luft von Kohlenstaubhaufen.

Von

H. Cauer, Bochum.

(Eingegangen am 29. März 1954.)

Bei Hitzestudien in Bergwerken fiel es Prof. E. W. Baader[4], Chefarzt des Knappschafts-Krankenhauses in Hamm, auf, daß die Klagen über Kopfschmerzen, Schwindel und Müdigkeit, die bislang ausschließlich als Hitzeschaden aufgefaßt wurden, eine große Ähnlichkeit mit den Symptomen bei chronischer CO-Vergifung haben. Da der Kohlenstoß an verschiedenen Stellen des Kohlenbergbaues laut bergbautechnischen Mitteilungen sehr oxydierfreudig ist[6, 11, 12], erscheint die Bildung von Kohlenoxyd nicht ausgeschlossen. Allerdings liegen bisher keine ausreichenden Ermittlungen hierüber vor. Auf Anregung von Baader wurden daher auf den Friedrich-Krupp-Zechen Hannover und Hannibal in Bochum vergleichende Untersuchungen über den Kohlenoxydgehalt der Luft in Rissen von Kohlenflözen, innerhalb von Kohlenstaubhaufen und in dem angrenzenden Luftmilieu, dem Wetterstrom, durchgeführt. Zur Sicherung der hierbei erzielten Ergebnisse ist außerdem die CO- und CO_2-Entgasung verschiedenartiger Kohlenarten bei unterschiedlichen Temperaturen in einem Thermostaten untersucht worden. In einer Reihe von Fällen wurde gleichzeitig die Sauerstoffabnahme von Frischluft geprüft, die nach Entfernung der Kohlensäure durch den Staub hindurch gesaugt worden war und anschließend die Veränderung der Werte, wenn statt Frischluft Stickstoff zur Durchspülung in Anwendung kam.

Die Risse, aus denen die Proben entnommen wurden, waren Schlechten** oder Lösen, d. h. enge Hohlräume, die durch den Abbau entstanden sind und sich zwischen schon gelockerter und noch fest anstehender Kohle befinden. Die untersuchten Kohlenstaubhaufen waren durch technische Vorgänge bei der Förderung verursachte Staubansammlungen und für besondere Zwecke feingemahlene Staubmengen, die über Tage in offenen Kästen oder in luftdicht geschlossenen Metallgefäßen (Tonnen) gelagert waren. Die auf Entgasung in Thermostaten geprüften Kohlen

* Bergwerksdirektor der Zeche Hannover und Hannibal: Bergassessor Fritz Lange.

** Der bergbauliche Fachausdruck Schlechte heißt englisch cleat oder cleavage plant, französisch crin oder joint de clivage, spanisch crucero, italienisch litoclase.

waren jeweils 1,5—2,0 kg frisch gemahlener Proben einer mittleren, zweier unteren Fettkohle und einer Gaskohle.

Die Untersuchung der Luft im Wetterstrom, in den Rissen und im Kohlenstaub unter Tage bzw. in den Metalltonnen erfolgte vermittels Dräger-CO-Nachweisröhrchen, denen ein über 20 cm langes Glasrohr mit einer lichten Weite von 2 mm durch Gummianschluß vorgesetzt war. Das Glasrohr enthielt in seinem Innern 3 Wattepfropfen zum Abfangen eingedrungenen Staubes und war vorne zu einer kurzen groben Capillare ausgezogen. — Es wurde bei der Untersuchung, wenn nicht anders bemerkt, 20 cm tief in die Schlechte bzw. in den Staub eingeführt. In allen Fällen ist 10 Liter Luft in 20—30 min, d. h. also sehr langsam durch Vorsatzrohr und Indicatorröhrchen gesaugt worden.

Die Grünfärbung des Indicatorröhrchens war zuvor unter Zuhilfenahme des genau arbeitenden CO-Gasanalysengerätes[9] der Firma H. Wösthoff, Bochum, auf die gemessenen geringen CO-Mengen geeicht worden. Die Untersuchung der Entgasung in Thermosstaten erfolgte nicht mit Dräger-CO-Nachweisröhrchen, sondern mit Hilfe des Wösthoffschen Gerätes auf CO und CO_2 und eines Orsats auf O_2. Sie wurden durch G. Fila ausgeführt. Die Kohlenproben füllten eine etwa 20 cm hohe Wulffsche Flasche, die es gestattete, Luft oder Gase durch den Staub hindurchzuleiten, fast aus. Die Proben wurden in einer Geschwindigkeit von 500 cm^3/Std durch ein capillares Glasrohr in der Mitte der Kohlenproben entnommen. Die nachströmende Frischluft ging vor dem Zusammentreffen mit dem Kohlenstaub durch Vorsatzgefäße mit Natronkalk und Blaugel zur Reinigung von Kohlensäure und Wasserdampf. Die entnommene Probe war 1 Liter Gasgemisch und wurde in einem Gassammelrohr, das Kochsalzlösung als Absperrflüssigkeit enthielt, aufbewahrt. Von hier aus wurde sie mit Hilfe einer Niveauflasche in die Gasanalysengeräte gedrückt. Bei den ersten Versuchen wurde nicht 1 Liter, sondern 200 cm^3 unmittelbar in die Apparatur gesaugt.

Die Untersuchungsergebnisse im Wetterstrom und in den Schlechten von Kohlenflözen sind in Tabelle 1 zusammengefaßt. Sie lassen erkennen:

1. Der Kohlenoxydgehalt im Wetterstrom war ausgesprochen gering, d. h. er lag eindeutig unter derjenigen Konzentration der im Bergbau normalerweise Beachtung geschenkt wird.

2. In der Luft der Schlechten wurde das Doppelte bis zum 30fachen des Gehaltes in der über den Schlechten hinwegwandernden Luft des Wetterstromes gefunden.

3. Der CO-Gehalt in den Schlechten hängt offenbar davon ab, wie lange die Luft dort Gelegenheit zur Anreicherung hat. In der Zeit von 2 Std nach Beendigung des Abbaues, durch den die Risse entstanden sind, konnte deutlich mehr gefunden werden als nach 10 min. Der Wert nach 6 Std liegt noch wesentlich höher. — Einschränkend muß allerdings gesagt werden, daß der Wert nach 10 min nur in 3 cm Tiefe gefunden wurde. Es muß angenommen werden, daß in solch flacher Schlechte

Tabelle 1. *CO-Werte von Luft im Wetterstrom und in Schlechten von Kohlenflözen.*

Ort	Vol.-%	mg/l	Temperatur	Bemerkungen
Dickebank Streb 950 m Sohle, östl. Abt.	0,0002	2,50	26,0	Im Wetterstrom über Flöz
Derselbe	0,0002	2,50	28,0	3 cm tief aus Schlechte. — Fettkohle. — 10 min nach Abbau
Derselbe	0,0002	2,50	26,0	Im Wetterstrom über Flöz
Derselbe	0,0040	50,00	39,0	20 cm tief aus Schlechte. — Fettkohle. — 6 Std nach Abbau
Derselbe	0,0005	6,25	26,0	Im Wetterstrom über Flöz
Derselbe	0,0010	12,50	33,0	20 cm tief aus Schlechte. — Fettkohle. — 2 Std nach Abbau
Dickebank Streb 950 m Sohle, westl. Abt.	0,0003	3,75	24,5	Im Wetterstrom über Flöz
Derselbe	0,0010	12,50	32,0	20 cm tief aus Schlechte. — Fettkohle
Präsident Streb 950 m Sohle, östl. Abt.	0,0001	1,25	33,5	Im Wetterstrom über Flöz
Derselbe	0,0030	37,50	36,0	20 cm tief aus Schlechte. — Fettkohle.

der Gasaustausch der Luft des Wetterstromes größer ist als eine CO-Abgasung, die meßtechnisch erfaßbar ist.

4. Noch wesentlicher als die Zeit scheint der Einfluß der Gesteinstemperatur bzw. derjenigen der anstehenden Kohle für die CO-Abgasung zu sein. Dort, wo die Temperatur in den Schlechten am höchsten lag, war auch die stärkste CO-Anreicherung zu finden.

5. Bei ausreichender Bewetterung dürften CO-Abgasungen aus Schlechten keinen beachtenswerten Einfluß auf den CO-Gehalt des Wetterstromes ausüben. — Andererseits weist aber die Verstärkung des CO-Gehaltes bei erhöhter Lufttemperatur in den Schlechten darauf hin, daß dort, wo eine höhere Gesteinstemperatur vorliegt, d. h. also in größeren Tiefen, mit einer nicht unwesentlichen Beeinflussung der CO-Konzentration der Atemluft, insbesondere an wetterstillen Orten gerechnet werden muß.

Um einen Einblick zu gewinnen, ob die in den Schlechten gefundenen CO-Gase aus der Tiefe des Kohlenflözes stammen oder erst an der Grenzschicht der Kohle zur sauerstoffhaltigen Luft gebildet werden, wurden Untersuchungen in Staub durchgeführt, der von der Kohlenunterlage des Flözes eindeutig getrennt war. — Außerdem wurden einige Versuche über die CO-Abgasung von Kohlenstaub unter dem Einfluß der Erwärmung angestellt. — Die Ergebnisse sind in Tabelle 2 zusammengestellt. Sie lassen erkennen:

1. Die Luft eines in 950 m Tiefe gelagerten Kohlenstaubes hat den gleichen CO-Gehalt wie die darüber fließende Luft des Wetterstromes.

Tabelle 2. *CO-Werte von Luft über und im Kohlenstaub.*

Ort	Vol.-%	mg/l	Temperatur	Bemerkungen
Dickebank Streb 950 m Sohle, westl. Abt.	0,0003	3,75	26,0	Im Wetterstrom über Staub
Derselbe	0,0003	3,75	26,0	3 cm tief aus Staub
750 m Sohle neben Gesenk	0,0002	2,50	25,0	Im Wetterstrom über Staub
Derselbe	0,0008	10,00	25,0	20 cm tief aus Staub
In Gebäude über Tag	0,0000	0,00	19,5	Raumluft
Derselbe	0,0000	0,00	18—20	20 cm tief aus Koksstaub, der 6 Monate gelagert hat
Derselbe	0,0000	0,00	18—20	20 cm tief aus Staub von Flöz Blücher. Ein Tag gelagert
Geschlossene Metalltonne	0,0000	0,00	18—20	Luft über Kohlenstaub, der 1 Jahr gelagert hat
Derselbe	0,0000	0,00	18—20	20 cm tief aus Staub von Flöz Blücher, der ein Jahr geschlossen gelagert hat
In Gebäude über Tage	0,0000	0,00	19,0	Raumluft
Derselbe	0,0002	2,50	25,0	20 cm tief aus Staub von Flöz Blücher, der in 30 min langsam erwärmt wurde
Derselbe	0,0008	10,00	50,0	20 cm tief aus Staub von Flöz Blücher, der in 40 min langsam erhitzt wurde.

Dieses Ergebnis ist wahrscheinlich darauf zurückzuführen, daß die Entnahme nur in 3 cm Tiefe unter der Stauboberfläche erfolgte. Hier kann sich die Gaskonzentration noch rasch derjenigen im Wetterstrom angleichen.

2. Die Luft eines in 750 m Tiefe gelagerten Kohlenstaubes hat 4mal soviel CO als die darüberfließende Luft des Wetterstromes. Sie wurde in 20 cm Tiefe unter der Oberfläche entnommen. — Die Temperatur im Staubhaufen und im Wetterstrom war die gleiche. Sie betrug 25°.

3. Koksstaub, der in einem geschlossenen Gebäude während 6 Monaten gelagert hatte, enthielt kein nachweisbares CO. Ebenso wurde in der darüberstehenden Raumluft kein CO gefunden. — Die Temperatur in dem Gebäude schwankte während der 6 Monate zwischen 18—20°.

4. Kohlenstaub, der frisch gemahlen war und seit einem Tag in einer offenen Kiste lagerte, enthielt 20 cm unter seiner Oberfläche kein CO. — Die Temperatur während der Lagerung lag zwischen 18—20°.

5. Gleicher Kohlenstaub, der 1 Jahr in einem praktisch luftdicht geschlossenen Metallgefäß (Tonne) gelagert hatte, enthielt 20 cm unter seiner Oberfläche kein CO. — Die Temperatur während der Lagerung bewegte sich zwischen 18—20°.

6. In der Luft aus der Tonne, die über 1 Jahr in Berührung mit dem Kohlenstaub dieses Gefäßes stand, konnte kein CO nachgewiesen werden. — Die Temperatur derselben schwankte zwischen 18—20°.

7. In gleichem Staub, der in einer Menge von 40 Litern in einem offenen Metallgefäß langsam, d. h. in 30 min, von 19° auf 25° erwärmt worden war, konnte ebensoviel CO nachgewisen werden, wie sich in der Luft des Wetterstromes unter Tage bei ähnlicher Temperatur befand.

8. In demselben Staub, der innerhalb weiterer 20 min von 25° auf 50° erwärmt worden war, konnte man 20 cm unter der Oberfläche 4mal soviel CO feststellen wie bei 25°.

9. Mit obigen Versuchen ist gezeigt, daß die Temperatur ein entscheidender Faktor bei der CO-Bildung auf der Grenzfläche von Kohle und Luft ist. — Die für die Versuche gewählte Temperatur liegt innerhalb der in 700—1000 m Tiefe im Gestein, in Rissen von Kohlenflözen auftretenden Lufterwärmungen.

Faßt man die in Tabelle 1 und 2 niedergelegten Ergebnisse zusammen, so kommt man zu folgenden 5 Punkten:

1. Die Luft von Schlechten hat einen höheren CO-Gehalt als diejenige des Wetterstromes.

2. Die Erhöhung des CO-Gehaltes in Schlechten wie auch in Staubhaufen folgt der Erhöhung der Temperatur des jeweiligen Milieus.

3. Bis zu 20° scheint keine CO-Bildung an den Grenzflächen von Kohle zur Luft stattzufinden. Ab 25° tritt aber eine deutlich nachweisbare CO-Bildung ein.

4. Bis zu Tiefen von 1000 m dürfte bei normaler Bewetterung der CO-Gehalt in den Schlechten oder in Staubansammlungen den CO-Gehalt des Wetterstromes nicht wesentlich erhöhen. Lediglich an heißen Betriebspunkten mit stagnierender Luft oder nur sehr geringer Wetterströmung besteht diese Möglichkeit.

5. Bei Tiefen von über 1000 m erscheint jedoch eine Beeinflussung des CO-Gehaltes im Wetterstrom durch CO-Bildung besonders an Orten mit stagnierender Luft wesentlich eher möglich. Die Voraussetzung einer entsprechend erhöhten Temperatur ist dort jedenfalls gegeben.

Bei der Beurteilung der klimatischen Verhältnisse in diesen warmen Lagen wird man die neueren Ergebnisse der ärztlichen Forschung über die biologische Bedeutung geringer CO-Konzentrationen mehr als bisher heranziehen müssen. Nach den älteren Auffassungen von F. Flury und H. Zangger[7] werden 0,01 Vol.-% mehrere Stunden ertragen, 0,04 Vol.-% 1 Std ohne nachweisbare Wirkung ausgehalten, 0,1 Vol.-% können noch bis zu 1 Std ertragen werden, 0,1—0,2 Vol.-% erzeugen nach 1 Std Beschwerden aber noch keine Gefahr, 0,2 Vol.-% werden bereits in $^1/_2$—1 Std gefährlich, 0,5 Vol.-% wirken in 5—10 min tödlich. Nach S. Ruff und H. Strughold[8] werden in Flugzeugkabinen aber

schon 0,0025 Vol.-% als maximal zulässig erachtet. Nach H. Cauer[5] wurden bei der deutschen U-Bootwaffe 0,025 Vol.-% in der Bootsluft schon als chronisch ungünstig wirksam betrachtet. In der neuesten Monographie über die chronische Kohlenoxydvergiftung berichtet H. Petry[8], daß schwedische Experten den hygienischen Grenzwert auf 0,006 Vol.-% festgesetzt haben. In der Sowjetunion hingegen nimmt man die erstaunlich geringe Konzentration von 0,0015 Vol.-% als erlaubte Grenzdosis an, weil eine spezifische und direkte Zellgiftwirkung des Kohlenoxyds vermutet wird. Nach den Feststellungen von Petry ergeben sich aber keine genügenden Anhaltspunkte für eine gesundheitsschädliche Wirkung von Kohlenoxyddosen unter 0,005 Vol.-%.

Da die Ergebnisse unter Punkt 2 und 3 von nicht unerheblicher praktischer Bedeutung sein dürften, und da Einwände gegen die Richtigkeit erhoben werden könnten, weil sie nur mit Hilfe von Dräger-CO-Nachweisröhrchen erzielt wurden, so erschien es notwendig, systematische Kontrolluntersuchungen mit Hilfe des Gasanalysengerätes von Wösthoff durchzuführen. — Zu diesem Zweck wurden 4 Kohlenproben, und zwar Rohkohle (mittlere Fettkohle) aus Flöz Blücher (13,6% Asche, 22,3% flüchtige Bestandteile), Rohkohle (untere Fettkohle) aus Flöz Sonnenschein (10,0% Asche, 18,9% flüchtige Bestandteile), Rohkohle (untere Fettkohle) aus Flöz Dickebank (4,7% Asche, 19,0% flüchtige Bestandteile) und Mischkohle (Gaskohle) von Zeche Königsgrube (8,3% Asche, 35,6% flüchtige Bestandteile) auf eine Korngröße von unter 1 mm gemahlen. Der so gewonnene Staub wurde sodann, wie weiter oben beschrieben, eingefüllt in Wulffsche Flaschen, in einen Thermostaten gestellt und für eine gewisse Zeit auf konstanter Temperatur gehalten. Sodann wurden 200 cm^3 Gas aus der Probe in das Gasanalysengerät von Wösthoff gesaugt. Die Ergebnisse dieser Untersuchungen sind in Tabelle 3 zusammengefaßt. Sie lassen erkennen:

1. Nach einer Erwärmung von mittlerer Fettkohle aus Flöz Blücher während 1 Std auf 36° konnte kein CO nachgewiesen werden. Der CO_2-Gehalt der abgesaugten Luft betrug 1,6 Vol.-%.

2. Nach einer Erwärmung auf 38° während $3^1/_2$ Std konnte jedoch schon eindeutig CO mit 0,004 Vol.-% gefunden werden und CO_2 mit 0,185 Vol.-%.

3. Bei länger andauernder Erwärmung, insbesondere über eine Dauer von mehr als 24 Std, und bei 50° C steigt die CO-Abgabe auf das 20fache und die CO_2-Abgabe auf das gut 4fache.

4. Bei ähnlicher Behandlung einer mittleren Fettkohle aus Flöz Sonnenschein mit Erwärmung bis auf 70° C während 24 Std wurde praktisch dasselbe gefunden. Eine 2. Probe zwischen 42 und 48 Std, nur auf 23° C erwärmt, brachte die Menge von 0,026 Vol.-% CO und 0,010 Vol.-% CO_2.

Tabelle 3. *CO- und CO_2-Entgasung von Kohlenstaub im Thermostaten bei Temperaturen unter 80° C.*

	Zeit der Erwärmung Std	Temperatur °C	CO Vol.-%	CO_2 Vol.-%	Bemerkungen
Flöz Blücher. . . .	1	36	—	0,16	mittlere Fettkohle
	3,5	38	0,004	0,185	
	6	38	0,011	0,26	
	23	38	0,056	0,42	
	25	50	0,061	0,47	
	27,5	50	0,072	0,67	
	30	50	0,079	0,73	
Flöz Sonnenschein .	17	35	0,028	0,175	untere Fettkohle
	19	50	0,036	0,29	
	21,5	50	0,046	0,37	
	23	70	0,068	0,72	
	24	70	0,090	0,86	
	42	23	0,027	0,10	
	44	23	0,028	0,10	
	46	23	0,026	0,10	
	48	23	0,026	0,10	
Flöz Dickebank . .	17	32	0,023	0,125	untere Fettkohle
	19	50	0,023	0,21	
	21	50	0,033	0,31	
	23	70	0,056	0,58	
	24	70	0,076	0,82	
	44	34	0,056	0,26	
	46	31	0,055	0,23	
	48	27	0,050	0,21	
	50	26	0,046	0,185	
	68	23	0,049	0,17	
	70	23	0,046	0,16	

5. Bei ähnlicher Behandlung einer mittleren Fettkohle aus Flöz Dickebank wurden praktisch die gleichen Werte gefunden wie bei Kohlen aus Flöz Blücher und Sonnenschein. Auch eine Wiederholung des Versuches mit neuer Kohle bestätigte dieses Ergebnis.

Bei den nun folgenden Versuchen wurden die Gase nicht in einer Menge von 200 cm^3 in eine Analysenapparatur gesaugt, sondern zu jeder Untersuchung eine Probe von 1 Liter in ein Gassammelrohr gedrückt. Von dieser Gasmenge wurden nun verschiedene Mengen zur Untersuchung auf CO, CO_2 und O_2 entnommen. Die Entnahme erfolgte am Tage alle 2 Std. Während der Nacht erfolgte keine Entnahme, so daß die Proben bei konstanter Temperatur 17 Std ungestört erwärmt wurden. Einmal dauerte diese Ruhepause 42 Std. Die Ergebnisse sind in Tabelle 4 niedergelegt. Sie zeigen folgendes:

1. Die mittlere Kohle aus Flöz Blücher ergab schon nach 3 Std Erwärmung auf 23° C 0,006 Vol.-% CO und 0,20 Vol.-% CO_2. Nach 5 Std

Tabelle 4. *CO- und CO_2-Entgasung von Kohlenstaub im Thermostaten bei Temperaturen unter 80° C.*

	Zeit der Erwärmung Std	Temperatur °C	CO Vol.-%	CO_2 Vol.-%	O_2 Vol.-%	Bemerkungen
Flöz Blücher .	3	23	0,006	0,20	—	mittlere Fettkohle
	5	23	0,003	0,20	—	
	22	23	0,011	0,20	18,8	
	24	23	0,009	0,195	20,0	
	26	25	0,009	0,20	20,0	
	28	25	0,010	0,20	19,3	
	30	35	0,012	0,26	19,6	
	47	35	0,041	0,375	15,7	
	49	35	0,038	0,36	15,8	
	51	35	0,034	0,36	15,6	
	53	35	0,034	0,36	16,0	
	70	48	0,110	0,72	7,5	
	72	48	0,100	0,72	7,6	
	74	48	0,093	0,71	8,8	
	76	48	0,086	0,70	9,5	
	93	50	0,130	0,84	1,8	
	95	50	0,110	0,79	5,5	
	98	50	0,090	0,78	9,3	
	140	50	0,120	0,87	1,5	
	142	70	0,145	1,03	2,9	
	144	70	0,145	1,40	2,4	
	146	70	0,155	1,40	1,7	
	163	70	0,200	1,50	0,8	
	165	70	0,140	1,50	6,0	
	168	70	0,100	1,20	10,0	
	170	70	0,085	1,20	12,0	

wurde nur die Hälfte an CO gefunden. Nach 22 Std bei einer Entnahmepause von 17 Std hat sich der Wert auf 0,011 Vol.-% erhöht, während CO_2 in ihrer Menge gleichblieb.

2. Bei einer Erhöhung der Temperatur um 2° auf 25° C wurde eine Vermehrung der CO-Abgabe beobachtet, während die CO_2-Konzentration gleichblieb. Ähnliches wie eben beschrieben, nur noch deutlicher, wurde bei Erhöhung der Temperatur auf 35, 48, 50 und 70° C beobachtet. Der Höchstwert lag nach 163 Std und bei 70° C bei 0,200 Vol.-% CO und 1,5 Vol.-% CO_2.

3. Beachtenswert ist, daß die Sauerstoffabnahme der hindurchgesaugten Luft bis zu Temperaturen von 35° C zwar gut meßbar, aber nicht sehr wesentlich war. Bei stärkerer Erwärmung jedoch wird ein erheblicher Teil des Sauerstoffes für kalte Oxydationsprozesse verbraucht und vielleicht auch absorbiert. Der stärkste Sauerstoffverbrauch zeigt sich bei 70° C nach einer Erwärmung von 163 Std. Es wurde nur noch 0,8 Vol.-% O_2 festgestellt.

Tabelle 5. *CO- und CO_2-Entgasung von Kohlenstaub im Thermostaten bei Temperaturen unter 80° C.*

	Zeit der Erwärmung Std	Temperatur °C	CO Vol.-%	CO_2 Vol.-%	O_2 Vol.-%	Bemerkungen
Flöz Blücher .	21	32	0,012	0,165	20,0	mittlere Fettkohle
	22	32	0,009	0,145	20,3	
	23	32	0,007	0,13	20,6	
	40	33	0,024	0,175	18,4	
	42	33	0,016	0,165	19,2	
	44	33	0,012	0,155	19,7	
	46	33	0,009	0,14	20,0	
	49	50	0,008	0,15	20,4	
	66	50	0,088	0,38	13,0	
	67	50	0,057	0,35	16,0	
	69	50	0,041	0,31	17,5	
	71	50	0,030	0,28	18,4	
	113	50	0,115	0,41	9,2	
	115	50	0,070	0,35	14,7	
	117	50	0,048	0,29	16,7	
	119	50	0,036	0,27	17,8	
	136	70	0,200	1,02	5,5	
	138	70	0,110	0,84	11,8	
	140	70	0,102	0,74	13,6	
	142	70	0,085	0,65	15,2	
	160	70	0,200	0,98	5,2	
	162	70	0,110	0,83	11,2	
	164	70	0,095	0,72	13,0	
	166	70	0,089	0,68	14,8	
	208	70	0,280	1,20	1,6	
	210	70	0,180	1,04	7,5	
	212	70	0,115	0,90	12,0	
	214	70	0,104	0,78	13,4	
	230	70	0,190	1,00	6,5	
	232	70	0,102	0,90	11,8	
	234	70	0,085	0,74	15,0	
	276	70	0,260	1,20	1,8	
	278	70	0,170	1,04	7,8	
	280	70	0,106	0,93	11,8	

Die nachfolgend zu besprechenden Untersuchungsergebnisse wurden unter den gleichen technischen Bedingungen erzielt wie die soeben behandelten. Es wurde diesmal keine neue Kohlenprobe verwendet, sondern die gleiche mittlere Fettkohle aus Flöz Blücher. Praktisch wurde also der schon besprochene Versuch fortgesetzt, jedoch erst, nachdem die Kohle wieder auf 23° C abgekühlt war. Bei dieser Temperatur wurde sie 17 Std im Thermostaten stehengelassen und danach noch 4 Std bei 32° C. Die Ergebnisse dieser Versuchsreihe sind in Tabelle 5 niedergelegt und zeigen folgendes:

1. Die Ergebnisse der CO-Untersuchungen stimmen mit den soeben besprochenen in dem Verlauf ihrer Abnahme völlig überein. Sie liegen jedoch eindeutig tiefer. Es macht fast den Eindruck, als seien die CO-bildenden Stoffe vermindert. Nur nach längeren Ruhepausen, d. h. nach ungestörtem Stehen während 17 oder gar 42 Std, sind hohe Werte festzustellen.

2. Die Ergebnisse der CO_2-Untersuchungen zeigen praktisch denselben Schwankungsverlauf wie diejenigen der CO-Untersuchungen.

3. Die Ergebnisse der O_2-Untersuchungen ergaben, wie bei den Ergebnissen in Tabelle 4, ein ausgesprochen starkes Absinken des Sauerstoffgehaltes derjenigen Luft, die längere Zeit 17 oder gar 42 Std ungestört im Kohlenstaub angestanden hat.

Bei den nun folgenden Versuchen wurde Gaskohle aus der Zeche Königsgrube verwendet, die etwa 50% mehr flüchtige Bestandteile besitzt als die Kohle aus Flöz Blücher. Die Technik der Untersuchungsdurchführung war die gleiche wie bei den zuvor besprochenen Arbeiten. Die Ergebnisse sind in Tabelle 6 niedergelegt und zeigen folgendes:

1. Die Ergebnisse der CO-Untersuchungen zeigen bei 20 Std Erwärmung auf nur 23° C eine 4fache Konzentration, wie sie unter gleichen Voraussetzungen bei der Kohle aus Flöz Blücher eintritt. Bei Erhöhung der Temperatur im Verlauf weiterer Erwärmung und Probeabnahme ist zunächst ein entsprechender Anstieg zu vermerken. Auffällig ist, daß bei höheren Temperaturen dann nicht mehr solch große CO-Mengen abgegeben werden, wie aus der Kohle aus Flöz Blücher. Das Abklingen ist sehr eindeutig aus der Tabelle zu erkennen.

2. Die Ergebnisse der CO_2-Untersuchungen zeigen bei niedrigen Temperaturen geringere Konzentrationen in den entnommenen Proben als bei den Versuchen mit Kohle aus Flöz Blücher. Die Werte bei höheren Temperaturen, 70° C, liegen jedoch bei der Gaskohle um etwa rund 25% höher.

3. Die Ergebnisse der O_2-Untersuchungen zeigen den bisher stärksten Sauerstoffverbrauch, besonders bei Erwärmung auf 70° C.

Die nachfolgend zu besprechenden Untersuchungsergebnisse betreffen die gleiche Gaskohle wie zuvor. Sie stellen nichts anderes dar als die Fortsetzung der Versuche, die soeben besprochen wurden. In diesem Fall wurde auch die Temperatur nicht gesenkt, sondern blieb bei allen Probeentnahmen 70° C. Der Unterschied zwischen diesen und den zuvor besprochenen Untersuchungen besteht lediglich darin, daß bei diesen Versuchen bei der Probeentnahme keine sauerstoffreiche Frischluft zugeführt wurde, sondern Stickstoff. Die Ergebnisse sind in Tabelle 7 niedergelegt und zeigen folgendes:

1. Die Ergebnisse der CO-Untersuchungen zeigen, daß der CO-Gehalt unter diesen Voraussetzungen in den entnommenen Proben fast stetig

Tabelle 6. *CO- und CO_2-Entgasung von Kohlenstaub im Thermostaten bei Temperaturen unter 80° C.*

	Zeit der Erwärmung Std	Temperatur ° C	CO Vol.-%	CO_2 Vol.-%	O_2 Vol.-%	Bemerkungen
Mischkohle	20	23	0,045	0,15	5,2	Gaskohle
Zeche	22	23	0,033	0,135	8,5	
Königsgrube	25	23	0,026	0,130	12,0	
	27	23	0,024	0,145	13,2	
	44	34	0,062	0,22	2,8	
	46	34	0,048	0,25	8,0	
	48	34	0,037	0,265	11,5	
	50	34	0,026	0,265	13,5	
	67	34	0,072	0,25	3,0	
	69	34	0,058	0,29	7,5	
	71	34	0,042	0,27	11,0	
	73	34	0,030	0,25	13,5	
	90	50	0,085	0,65	2,0	
	92	50	0,070	0,68	5,0	
	94	50	0,057	0,62	9,5	
	96	50	0,052	0,59	10,5	
	113	50	0,085	0,74	2,1	
	115	50	0,065	0,76	7,0	
	117	50	0,055	0,69	9,5	
	160	70	0,032	2,60	1,6	
	162	70	0,052	2,10	3,8	
	164	70	0,073	1,95	3,8	
	166	70	0,082	1,70	4,5	
	183	70	0,054	1,90	2,2	
	185	70	0,063	1,80	3,4	
	187	70	0,076	1,55	5,2	
	190	70	0,083	1,30	5,0	

fällt. In 170 Std geht bei einer konstanten Erwärmung auf 70° C die Konzentration von 0,062 Vol.-% auf 0,004 Vol.-% zurück.

2. Die Ergebnisse der CO_2-Untersuchungen zeigen ein gleich starkes Absinken der Abgasung trotz relativ hoher Temperaturen unter dem Einfluß des Sauerstoffmangels. In 170 Std geht die Konzentration in der Luft der Proben von 1,90 Vol.-% auf 0,24 Vol.-% zurück.

3. Die Ergebnisse der O_2-Untersuchungen zeigen, daß während der Versuche tatsächlich praktisch kein Sauerstoffgas mehr im Kohlenstaub war. Die kleinen Erhöhungen auf rund 1 Vol.-% O_2, die mitunter auftreten, sind auf geringe Undichtigkeiten der Apparatur zurückzuführen.

Die nachfolgend zu besprechenden Untersuchungsergebnisse betreffen Entgasungsversuche mit unterer Fettkohle aus Flöz Sonnenschein, die nur 18,9 % flüchtige Bestandteile enthält, also wesentlich weniger als die Gaskohle. Die Versuchstechnik war die gleiche wie zuvor. Für

Tabelle 7. *CO- und CO_2-Entgasung von Kohlenstaub im Thermostaten bei Temperaturen unter 80° C.*

	Zeit der Erwärmung Std	Temperatur °C	CO Vol.-%	CO_2 Vol.-%	O_2 Vol.-%	Bemerkungen
Mischkohle Zeche Königsgrube	206	70	0,062	1,90	1,0	Gaskohle, Stickstoff nachgesaugt
	208	70	0,035	1,50	0,3	
	210	70	0,018	1,20	0,2	
	212	70	0,011	0,94	0,2	
	230	70	0,016	1,20	1,3	
	232	70	0,011	1,10	0,2	
	234	70	0,013	1,00	0,8	
	236	70	0,012	0,82	0,2	
	253	70	0,012	1,05	1,0	
	255	70	0,009	0,85	0,3	
	260	70	0,007	0,72	0,2	
	277	70	0,010	0,86	1,0	
	279	70	0,009	0,72	0,6	
	281	70	0,007	0,57	0,2	
	323	70	0,010	1,00	1,0	
	325	70	0,010	0,90	0,7	
	327	70	0,009	0,72	0,2	
	330	70	0,007	0,56	0,2	
	346	70	0,005	0,60	0,2	
	348	70	0,005	0,53	1,0	
	350	70	0,004	0,40	0,2	
	352	70	0,003	0,34	0,2	
	370	70	0,005	0,42	0,4	
	372	70	0,003	0,34	0,2	
	374	70	0,003	0,28	0,2	
	376	70	0,004	0,24	0,2	

die ersten 3 Entnahmen wurde allerdings diesmal kein Stickstoff nachgesaugt, sondern sauerstoffhaltige Frischluft. Für die nachfolgenden 4 Entnahmen wurde dagegen wieder Stickstoff nachgesaugt und für die daran anschließenden Entnahmen hereingedrückt. Die Ergebnisse sind in Tabelle 8 niedergelegt und zeigen folgendes:

1. Die Ergebnisse der CO-Untersuchungen zeigen bei Sauerstoffnachschub die gleichen Werte, wie sie bereits weiter oben gezeigt werden konnten. Das Nachsaugen von Stickstoff statt Luft läßt die Werte erst nach annähernd 6 Std absinken. Die abgesunkenen Werte bleiben auch bei Zuführung von Stickstoff unter Druck bestehen. Erst nach Erhöhung der Temperatur auf 50° C steigen die Werte wieder wesentlich auf 0,028 Vol.-% an, um nach konstanter Erwärmung während 53 Std wieder auf 0,007 Vol.-% abzusinken. Eine erneute Erhöhung der Temperatur auf 70° C bringt wieder ein Abgasen von CO zustande. Innerhalb von 240 Std fällt die Konzentration trotz Konstanthalten der Temperatur dann wieder ab auf 0,008 Vol.-%.

2. Die Ergebnisse der CO_2-Untersuchungen zeigen bei Sauerstoffnachschub die gleichen Werte, wie sie bereits weiter oben gezeigt werden konnten. Bei Nachsaugen von Stickstoff statt Luft sinken die Werte nur sehr wenig ab. Wird der Stickstoff unter Druck zugeführt, so tritt erneut ein weiteres Absinken ein. Nach Erhöhung der Temperatur auf 50° C werden auch die Werte wieder heraufgedrückt, und zwar um gut das Doppelte. Sie sinken aber innerhalb von 53 Std trotz konstanter Temperatur auf rund die Hälfte ab. Wird die Temperatur erneut erhöht auf 70° C, so treten auch wieder höhere Werte in Erscheinung. Innerhalb von 240 Std sinken diese aber auch wieder sehr stark ab, und zwar von 0,53 Vol.-% auf 0,09 Vol.-%.

3. Die Ergebnisse der O_2-Untersuchungen zeigen nur ein geringes Absinken der Werte, falls bei der Probeentnahme Sauerstoff der

Tabelle 8. *CO- und CO_2-Entgasung von Kohlenstaub im Thermostaten bei Temperaturen unter 80° C.*

	Zeit der Erwärmung Std	Temperatur °C	CO Vol.-%	CO_2 Vol.-%	O_2 Vol.-%	Bemerkungen
Flöz Sonnenschein	17	28	0,010	0,14	19,0	untere Fettkohle, Frischluft (O_2) nachgesaugt
	17	28	0,010	0,14	19,3	
	22	28	0,008	0,14	19,5	
	40	28	0,015	0,13	18,5	
	42	28	0,011	0,13	15,8	Stickstoff nachgesaugt
	44	28	0,010	0,13	13,0	
	46	28	0,006	0,12	11,0	
	63	28	0,009	0,12	6,0	Stickstoff eingedrückt
	65	28	0,007	0,12	5,0	
	67	28	0,006	0,11	4,0	
	110	28	0,010	0,12	3,8	
	112	28	0,009	0,11	2,8	
	114	28	0,008	0,10	2,6	
	116	28	0,008	0,09	1,8	
	133	50	0,028	0,30	0,8	
	135	50	0,021	0,28	0,2	
	137	50	0,016	0,26	0,8	
	140	50	0,012	0,23	0,3	
	156	50	0,021	0,24	0,5	
	158	50	0,015	0,24	0,3	
	160	50	0,012	0,20	0,3	
	162	50	0,009	0,20	0,3	
	180	50	0,020	0,23	0,3	
	182	50	0,012	0,20	0,4	
	184	50	0,008	0,19	0,4	
	186	50	0,007	0,16	0,6	
	202	70	0,062	0,53	1,4	
	204	70	0,040	0,43	0,5	
	206	70	0,028	0,38	0,4	
	208	70	0,023	0,38	0,7	

Tabelle 8. (Fortsetzung.)

	Zeit der Erwärmung Std	Temperatur °C	CO Vol.-%	CO_2 Vol.-%	O_2 Vol.-%	Bemerkungen
Flöz Sonnenschein	225	70	0,040	0,40	1,2	
	227	70	0,030	0,36	0,8	
	230	70	0,020	0,32	0,8	
	272	70	0,044	0,36	1,8	
	274	70	0,030	0,32	1,0	
	276	70	0,020	0,29	0,5	
	278	70	0,015	0,26	0,5	
	320	70	0,029	0,25	1,0	
	322	70	0,020	0,22	1,0	
	324	70	0,015	0,21	0,3	
	326	70	0,010	0,17	0,5	
	348	70	0,020	0,20	0,6	
	350	70	0,013	0,17	1,0	
	368	70	0,020	0,19	1,4	
	370	70	0,014	0,16	0,3	
	372	70	0,011	0,15	1,0	
	374	70	0,007	0,13	0,4	
	390	70	0,018	0,16	1,4	
	392	70	0,013	0,13	0,3	
	394	70	0,010	0,08	0,4	
	436	70	0,022	0,15	0,8	
	438	70	0,017	0,13	0,4	
	440	70	0,011	0,11	0,2	
	442	70	0,008	0,09	0,2	

Frischluft in den Kohlenstaub nachströmt. Bei Nachsaugen von Stickstoff sinken die Werte nochmals ein wenig ab, gehen aber erst bei Zufuhr von Stickstoff unter Druck sehr wesentlich herunter. Aufschlußreich ist die Erscheinung, daß die Sauerstoffwerte dann besonders stark absinken, wenn die CO- und CO_2-Werte durch Temperaturerhöhungen ansteigen. Dies belegt, ebenso wie das starke Absinken der CO- und CO_2-Abgasung in Stickstoffatmosphäre, daß die CO- und CO_2-Gase erst durch die Berührung des Kohlenstaubes mit sauerstoffreicher Luft gebildet werden. Die Gase sind also nicht ursprünglich in der Kohle der Flöze absorbiert und werden nur durch Wärme ausgetrieben, sondern entstehen erst durch Reaktion des Sauerstoffs der Luft an der Oberfläche der Kohlenteilchen. Es liegt nahe, anzunehmen, daß vornehmlich die sog. flüchtigen Bestandteile der Kohle mit dem Sauerstoff der Luft unter Bildung von CO- und CO_2-Gasen reagieren[2, 3, 6].

Zusammenfassung.

Es wurden Untersuchungen über den CO-Gehalt der Luft im Wetterstrom, in Schlechten der Kohlenflöze und in Kohlenstaubansammlungen unter und über Tage mit Dräger-CO-Nachweisröhrchen durchgeführt.

Hierzu erfolgten Kontrolluntersuchungen über die CO- und CO_2-Abgasung von Kohlenstaub bei verschiedenen Temperaturen unter 80° C in einem Thermostaten. Diese Untersuchungen wurden mit Hilfe eines Gasanalysengerätes nach Wösthoff und eines Orsatgerätes durchgeführt. Die Ergebnisse der Kontrolluntersuchungen bestätigten die mit Dräger-CO-Nachweisröhrchen erzielten Befunde.

Der CO-Gehalt der Luft im Wetterstrom unter Tage war gering und lag eindeutig unter derjenigen Konzentration, der im Bergbau normalerweise Beachtung geschenkt wird. Der CO-Gehalt der in Schlechten stagnierenden Luft beträgt demgegenüber das Doppelte bis zum 30fachen. Der CO-Gehalt im Staub beträgt bis zum 4fachen des Gehaltes der darüberstehenden Luft.

Die CO- und CO_2-Abgasung folgt sowohl bei Fett- wie auch bei Gaskohlenstaub der Erhöhung der jeweiligen Temperatur des Milieus. Bis zu 20° C erfolgt keine meßbare CO- und CO_2-Bildung. Ab 23° C tritt eine deutlich nachweisbare Abgasung ein, ab 50° C ist sie nicht unbedeutend. Nach längerer Berührung des Staubes mit dem Sauerstoff der Frischluft läßt die Abgasung sowohl bei Fett- wie auch bei Gaskohle langsam nach, und zwar auch bei Temperaturen zwischen 50—70° C. Ob die zur kalten Oxydation neigenden Kohlenbestandteile verbraucht sind oder ob Sauerstoffreaktionsprodukte an der Kohlenoberfläche ein Weiterschreiten der Oxydation hemmen, ist noch ungeklärt. Jedenfalls ist die Abgasung von dem Vorhandensein von Sauerstoff in dem die Kohle umgebenden Gasmilieu abhängig. Wird die Luft durch Stickstoff ersetzt, erlischt die CO- und CO_2-Abgabe.

Bis zu Tiefen von 1000 m dürfte bei normaler Bewetterung der CO-Gehalt in den Schlechten und Kohlenstaubansammlungen den CO-Gehalt des Wetterstromes nicht wesentlich erhöhen. Lediglich an heißen Betriebspunkten mit stagnierender Luft oder nur sehr geringer Wetterführung besteht diese Möglichkeit. Bei Tiefen von über 1000 m erscheint jedoch eine Beeinflussung des CO-Gehaltes im Wetterstrom durch CO-Bildung an Orten mit stagnierender Luft oder schwachem Wetterstrom weit eher möglich. Die Voraussetzung einer entsprechend hohen Gesteinstemperatur ist in diesen Tiefen jedenfalls gegeben. Beim Erreichen größerer Teufen und damit wärmerer Zonen wird man dieser Erscheinung Rechnung tragen und zur Beurteilung der dortigen Klimaverhältnisse die neuesten ärztlichen Forschungsergebnisse über die biologische Bedeutung geringer Kohlenoxydspuren stärker in den Betrachtungskreis hineinziehen müssen als bisher.

Literatur.

[1] Arnold, R.: Blutuntersuchungen auf Kohlenoxyd bei Bergleuten unter Tage. Arch. f. Hyg. **138**, 2 (1954). — [2] Audibert, E.: L'inflammation des mélanges grisouteux. Annales des Mines et des Carburants. Paris 1946. — [3] Audibert, E.:

Sur le tir en atmosphère grisouteuse. Ann. des Mines, Paris **1947**. — [4] Baader, E. W.: Einfluß des heißen Grubenklimas auf die körperliche Leistungsfähigkeit und Gesundheit des Ruhrkohlenbergmannes. 1952. — [5] Cauer, H.: Chemische Klimatologie der Spurenbestandteile in der Luft von U-Booten. U-Bootmonographie, Washington 1948. — [6] Drekopf, K.: Die Untersuchung von Grubengasen. Brennstoffchem. **33**, H. 7/8, 146 (1952). — [7] Flury, F., u. H. Zanger: Lehrbuch der Toxikologie. Berlin: Springer 1928. — [8] Petry, H.: Die chronische Kohlenoxydvergiftung. Sammlg. Arbeitsmed. H. 29. Leipzig: Johann Ambrosius Barth 1953. — [9] Ruff, S., u. H. Strughold: Grundriß der Luftfahrtmedizin. Leipzig: Johann Ambrosius Barth 1944. — [10] Schmitt, K.: Ein neues Gerät zur Bestimmung von Kohlendioxyd, Kohlenoxyd, Methan und Schwefelwasserstoff in kleinsten Konzentrationen. Bergmännische Z. „Glückauf", **86**, H. 37/38 (1950). — [11] Wynne-Jones, W. F. K., H. E. Bayden u. H. Marsch: Die Reaktionsfähigkeit des Kohlenstoffs. Brennstoffchem. **33**, H. 13/14, 238 (1952). — [12] Wynne-Jones, W. F. K., H. E. Blayden u. R. Iley: Magnetische Untersuchungen des Kohlenstoffs und der Verkokung. Brennstoffchem. **33**, H. 15/16, 268 (1952).

Dr. phil. H. Cauer, Bochum-Hordel,
Friedrich-Krupp-Zeche Hannover-Hannibal.

Archiv für Gewerbepathologie und Gewerbehygiene, Bd. 13, S. 253—261 (1954).

Aus dem Hygiene-Institut des Ruhrgebietes zu Gelsenkirchen
(Direktor: Prof. Dr. J. Wüstenberg).

Kohlenoxyd und Verkehr.

Von

Fr. Portheine, Gelsenkirchen.

Mit 2 Textabbildungen.

(Eingegangen am 15. November 1953.)

In geradezu imponierender aber auch besorgniserregender Weise hat seit der Währungsreform in Westdeutschland innerhalb kürzester Zeit der motorisierte Straßenverkehr zugenommen. Der Verkehr hat sich derart verdichtet, daß auf den Straßen der Bundesrepublik am 1. 7. 1953 3,5 Millionen Kraftfahrzeuge zugelassen waren im Vergleich zu 3,4 Millionen Kraftfahrzeuge 1939 auf dem ausgedehnten weitverzweigten Straßennetz des Großdeutschen Reiches. Das entspricht rund einer Steigerung von 100%.

Die Gefahren des Straßenverkehrs sind in mindest gleichem Ausmaß gestiegen. Während noch bei der Einbringung des Gesetzes zur Sicherung des Straßenverkehrs der zuständige Bundesminister vor Jahresfrist davon berichtete, „daß alle 5 min ein Mensch infolge Verkehrsunfall verletzt wird und jeden Tag etwa 21 durch Verkehrsunfälle getötet werden", meldet die amtliche Statistik für August 1953 bereits täglich 38 Unfalltote. Die Bevölkerung einer ganzen deutschen Stadt von annähernd 10000 Einwohnern fällt zur Zeit in jedem Jahr dem Moloch Verkehr erbarmungslos zum Opfer. Diese grausige Statistik des Todes und die vielen ungezählten Krüppel und Verwundeten des Straßenverkehrs mahnen uns zu einer eindeutigen Auseinandersetzung mit diesem ernsten Thema. Jeder, der am Verkehr, welcher bekanntlich durch seinen sekündlichen Situationswechsel und durch steigende Verdichtung gekennzeichnet ist, teilnimmt — einerlei, ob Lenker eines 5 t-Lastkraftwagens oder eines Fahrrades —, muß stets Selbstkritik üben. Die zur Vorbeugung von Gefahren unbedingt notwendige hellwache Selbstkritik darf vor allem bei den Herrschern über viel Ps bzw. über viel $\frac{m \cdot v^2}{2}$ zu keiner Zeit eingeschränkt oder sogar aufgehoben sein. Aufgabe und Ziel unserer Verkehrshygiene ist es, als medizinische Wissenschaft alle jene Schädlichkeiten, die die Selbstkritik mittelbar oder unmittelbar beeinflussen, aufzudecken, zu erforschen und Wege und Mittel zu ihrer Beseitigung anzugeben.

Den Hygieniker und Toxikologen interessiert vor allem die Reihe der „exogenen, toxischen Noxen", die die Selbstkritik mindern bzw. aufheben können.

An erster Stelle solcher Schädlichkeiten steht mit Recht Verkehrsfeind Nr. 1 „Alkohol". Man kann mit diesem uns in verschiedenem Gewand entgegentretenden Genußmittel die Selbstkritik bei jedem Menschen derart herabsetzen, ohne daß er es selbst häufig merkt. Geradezu charakteristisch für dieses Verkehrsgift ist es, daß es die außerordentlich gefährliche Vortäuschung einer scheinbaren geistigen und körperlichen Leistungsfähigkeit bei objektiv groben psychomotorischen Leistungsausfällen hinterläßt.

In einer besonders heimtückischen Art und Weise kann das Kohlenoxyd zu einer Verkehrsunfallsgefährdung führen.

Zu dem Thema Kohlenoxydgefährdung bei Kraftfahrern und Verkehrsteilnehmern finden wir in dem weitverzweigten in- und ausländischen Fachschrifttum seit der stürmischen Entwicklung der Automobilindustrie eine größere Anzahl von Beobachtungen, Mitteilungen und Untersuchungen. Die Arbeiten von Starkow „Zur Toxikologie der Körper der Benzingruppe" (1871) und von Felix „Hygienische Studien über Petroleum und seine Destillate" (1872) sollen an dieser Stelle erwähnt werden, da sie ihrer Zeit weit vorauseilten.

Während man sich in der ersten Zeit des Auftretens der Motorisierung vornehmlich mit der Toxikologie und Hygiene der Treibstoffe und ihrer Gase (unter anderen Böhme, Köster, Donath, K. B. Lehmann, Korf-Petersen) und dann nach Verfeinerung und Fortentwicklung entsprechender Methodik (unter anderen Burrel, Seibert, Shase, Fieldner-Jones, Greahant, Liesegang, Ostwald) mit der zunehmenden Verunreinigung der Straßenluft befaßte (so z. B. Bloomfield, Isbell, Cambier, Marray, Keeser, Baader), haben zu jeder Zeit ernste Unglücksfälle mit tödlichem Ausgang die außerordentliche Giftigkeit des konzentrierten und des weniger verdünnten Auspuffgases gezeigt. Es sind sogar von verschiedenen Seiten wertvolle Untersuchungen über eine Unschädlichmachung und mögliche Nachverbrennung bzw. Absorption (D.R.P. 412786, D.R.P. 233885, F.P. 1522111, F.P. 402173) durchgeführt worden. In diesem Zusammenhang muß auch auf die segensreiche Zusammenstellung — Hinweise und Verhütungsmaßnahmen — der Deutschen Gesellschaft für Gewerbehygiene hingewiesen werden.

An dieser Stelle soll nun über eigene Beobachtungen und Untersuchungen zu der Frage „Kohlenoxyd und Verkehr" berichtet werden, und zwar soll das Thema bewußt von der heutigen westdeutschen Verkehrssituation Herbst 1953 her beleuchtet werden, einer Situation also, die durch eine beängstigende Zunahme der Verkehrsdichte gekennzeichnet ist.

Da nach unseren Kenntnissen über die Wirkung auch kleinster Mengen von Kohlenoxyd auf das Zentralnervensystem bei Kohlenoxydgefährdeten eine Beeinflussung oder sogar deutliche Einschränkung der Selbstkritik nicht weggeleugnet werden kann — es darf an dieser Stelle hinsichtlich des Psychosyndroms der chronischen Kohlenoxydvergif-

tung auf die unlängst erschienene Monographie von PETRY hingewiesen werden — war es mehr als angebracht, unter diesem „Generalnenner der Selbstkritik" unsere Untersuchungen auf dem Gebiet der Verkehrshygiene bei Verkehrsteilnehmern, insbesondere bei Kraftfahrern, durchzuführen.

Im Verlaufe unserer umfangreichen gutachtlichen Tätigkeit haben wir es mehrfach erlebt, daß Beschuldigte in foro darauf hinwiesen, daß Auspuffgase sie gestört hätten bzw. daß derartige Gase — vor allem auch Benzindämpfe — ihren Blutalkoholspiegel beeinflußt haben könnten. In einem besonders krassen Fall vor dem Landgericht Duisburg wies ein Kraftfahrer, der mit 1,4 ‰ Alkohol im Blut gegen eine Straßenlaterne fuhr, so daß letztere abbrach und große Mengen Leuchtgas ausströmten, darauf hin, daß dieses Gas ihn betäubt habe, so daß nur ein scheinbarer Rauschzustand in Verbindung mit einer Gehirnerschütterung vorgelegen haben könne. Die Beeinflussung des Beschuldigten durch ausströmendes Leuchtgas nach dem Unfall kann durchaus für den Arzt, der ein Urteil über Umfang der Alkoholbeeinflussung abzugeben hatte, zu einer Täuschung geführt haben, war aber in medizinischer und forensischer Hinsicht unerheblich. Eine Untersuchung der von der Polizei entnommenen Blutprobe auf Kohlenoxyd ergab seinerzeit einen CO-Hb-Wert von noch nicht einmal 5%.

Dieser Fall gab Veranlassung, eine Reihe von Blutproben, die dem Institut durch die Polizei mit der Bitte um Feststellung des Blutalkoholwertes von Kraftfahrern zugeleitet wurden, auf ihren Kohlenoxydgehalt hin zu untersuchen. Als empfindliche und spezifische Methode hat sich uns dabei vor allem das chemische Testfleckenverfahren nach GETTLER und FREIMUTH bei der Untersuchung dieser schon älteren Blutproben bewährt. Das immerhin recht aufschlußreiche Ergebnis der ersten Untersuchungen, über die bereits im Mai 1953 in Düsseldorf auf dem Deutschen Hygienekongreß berichtet wurde, war:

a) Es konnten recht beachtliche CO-Hb-Werte bei Kraftfahrern, und zwar im Maximum von 8—12% mit Spitzenwerten von 20% nachgewiesen werden.

b) Das recht elegante stufenphotometrische Verfahren zum quantitativen Kohlenoxydnachweis im Blut nach MAY gibt bei der Untersuchung bereits gealterter Blutproben zu hohe Werte und ist daher für die Untersuchung von nicht absolut frischen Blutproben abzulehnen.

BUDDE hat inzwischen an einem großen Material diese Untersuchungen im Institut fortgesetzt. Er kam dabei zu den gleichen Ergebnissen, über die Abb. 1 Aufschluß gibt.

In besonders eindrucksvoller Weise zeigen die akuten Vergiftungsfälle bei Kraftfahrern — zumeist als Garagenunfälle — die Giftwirkung des Auspuffgases.

Im Rahmen dieser Ausführungen soll an Hand von 3 verschiedenen akuten Vergiftungsfällen des eigenen Untersuchungsmaterials die Verschiedenartigkeit solcher Intoxikationen aufgezeigt werden:

a) In 6 seit 1949 bearbeiteten tödlichen Garagenvergiftungen konnte die Blutuntersuchung lediglich die bereits mit großer Wahrscheinlichkeit ausgesprochene Diagnose „tödliche Kohlenoxydvergiftung" bestätigen. Der nachstehende Fall zeigt eindrucksvoll die heimtückische und lebensbedrohende Kombinations- bzw. Summationswirkung jener beiden die Selbstkritik mindernden Gifte Alkohol und Kohlenoxyd.

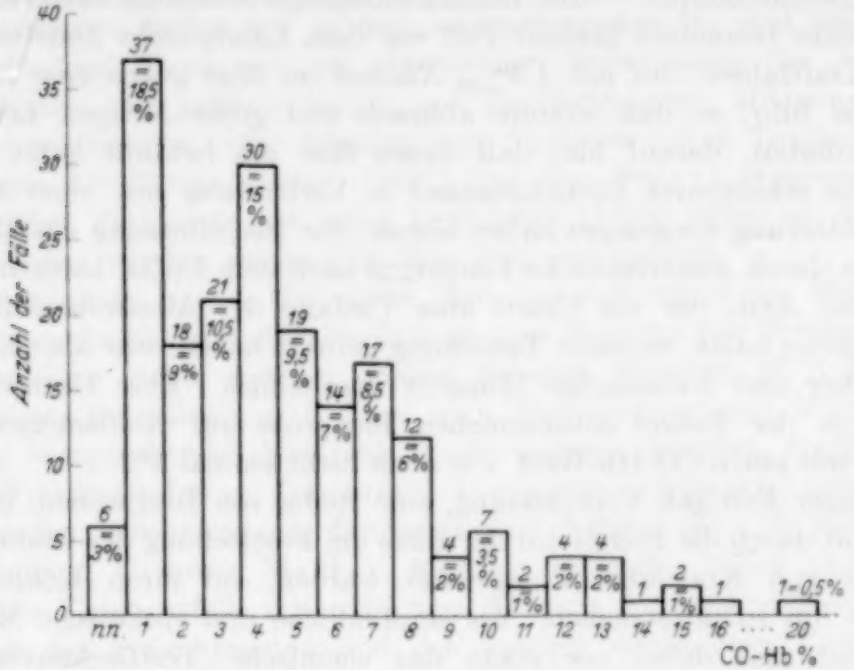

Abb. 1. 200 Blutalkoholproben auf CO—Hb. nn = nicht nachweisbar.

Der praktische Arzt Dr. T. wurde während einer Silvesterfeier im Familien- und Freundeskreis noch spät in der Nacht zum 1. 1. 51 zu einem Patienten gerufen. Wenige Stunden später fand man ihn tot in seiner Garage auf — und zwar eingeklemmt zwischen Tür und Karosserie seines Wagens mit einer stark blutenden Schläfenwunde. Die Kriminalpolizei veranlaßte eine Blutprobe, da sie anfänglich einen ursächlichen Zusammenhang zwischen der laut Zeugenaussagen nicht wegzuleugnenden Alkoholbeeinflussung des Verunglückten und der Kopfverletzung vermutete. Das Ergebnis der Blutuntersuchung (65% CO-Hb und 1,4 ‰ Alkohol im Blut) läßt die Zusammenhänge, die zum Tod in der Garage führten, für denjenigen, der um die Giftwirkung und die möglichen psychomotorischen Leistungsausfälle beider Noxen und deren Kombinationen weiß, eindeutig erkennen. Alkoholbedingte Sorglosigkeit hat hier sehr wahrscheinlich zu einer katastrophalen Unterschätzung der Giftwirkung der Auspuffgase geführt.

b) Der Architekt M. klagte in zunehmendem Maße schon nach kleinsten Fahrten mit seinem noch neuen Zweitakterwagen über Schwindel, Kopfschmerz und Übelkeit. Die Beschwerden nahmen trotz weit geöffneter Fenster bald so zu, daß auch kürzestes Autofahren wegen schwerer Vergiftungserscheinungen — „ich taumelte nur so" — unmöglich war. Eine genaue Untersuchung ergab, daß der

Auspuff des Wagens korrodiert war und so im beachtlichen Maß unverdünntes Auspuffgas in den Wagen diffundieren konnte.

c) Staatsanwaltschaft und Richter der auswärtigen Strafkammer des Landgerichtes Kleve hatten auf ihren Fahrten zu auswärtigen Terminen (Kleve-Moers) von der Justizverwaltung während der Jahre 1950—1952 den Wagen BR 365300 zur Verfügung gestellt erhalten. Ab 85000 km zeigte dieser Wagen bei Inbetriebnahme seiner Abgasheizung in steigendem Maße „Giftwirkung", so daß seine Insassen über Schwindel, Kopfschmerz, Kopfdruck und taumelnde Müdigkeit berichteten. Der Wagen wurde hinsichtlich seiner Abgasheizung als völlig betriebsuntüchtig bezeichnet und wurde nach 134000 km vorerst aus dem Verkehr gezogen.

Der scheinbar vage und flüchtige Beschwerdekomplex mit seiner Trias — Müdigkeit, Kopfschmerzen und Schwindel — ist bei zeitlich ungleichem Auftreten und entsprechender Kohlenoxydgefährdungsanamnese für die Diagnose „chronische Kohlenoxydvergiftung" von außerordentlicher Bedeutung.

Die „Generatorgasepoche" in den skandinavischen Ländern während des 2. Weltkrieges hat mit großer Eindeutigkeit die Gefahren des Kohlenoxyds bei Kraftfahrern aufgezeigt. Sie hat an einem großen Material tiefe Einblicke in die pathogenetischen Zusammenhänge dieser toxischen Krankheit erlaubt.

Glücklicherweise gestatten es die heutigen Verhältnisse auf das Generatorgas mit seinen 19—30% Kohlenoxyd weitgehend zu verzichten. Jedoch wäre es geradezu leichtsinnig, unter Hinweis auf die heutige hochentwickelte Motorentechnik und den verfeinerten Spezialtreibstoff die hinsichtlich des Kohlenoxyds mögliche Gefährdung bei Verkehrsteilnehmern zu unterschätzen. Das zeigen schon allein die vorhin erwähnten Beispiele.

Kohlenoxydgehalt von Auspuffgasen.

Zusammen mit Dr. Thönes vom Technischen Überwachungsverein Essen wurden mehrere Kraftwagen auf ihren Gehalt an Kohlenoxyd in den Auspuffgasen unter den verschiedensten Bedingungen untersucht. Über die Ergebnisse dieser Untersuchungen — ebenso wie der Straßenluftuntersuchungen — soll später gemeinsam berichtet werden.

Entscheidend ist bekanntlich die Vergasereinstellung. Bei gedrosselter Luftklappe konnten Kohlenoxydwerte im Abgas bis zu 11—13% festgestellt werden! Es verbrennt dann ein „fettes Gemisch", da wenig Sauerstoff zur Verfügung steht. Man möchte geneigt sein, den Kohlenoxydgehalt des Auspuffgases als Wertmesser der „Einstellung" eines Wagens anzusehen. Nach einer älteren Untersuchung von Fieltner, Straub und Jones wurden bei sehr guter Einstellung 1,2% CO, bei guter Einstellung 2,0% CO, bei normaler Einstellung 6,4% CO und bei schlechter Einstellung 11,6% CO ermittelt.

Bei normalem Leerlauf konnten wir im allgemeinen unter 0,35% CO ermitteln. Selbstverständlich wird bei größerem Sauerstoffüberschuß die Verbrennung des Treibstoffgemisches am vollständigsten sein. Ein

solch stark verdünntes Explosionsgemisch übt aber eine viel geringere Kraft auf die Kolben aus, als ein brennstoffreicheres Gemisch. Bei Vollast ist der Kohlenoxydgehalt bei den heutigen gut eingestellten Kraftfahrzeugen im allgemeinen kleiner als 1%. Mit steigender Belastung ist die Verbrennung am vollständigsten. Bei Leerlauf entsteht relativ viel Kohlenoxyd.

An dieser Stelle darf darauf hingewiesen werden, daß nach gemeinsamen Untersuchungen mit Schumann und Thönes die Dieselmaschine hinsichtlich ihres Kohlenoxydauswurfes am besten einzustellen ist. Sie übertrifft den Benzinmotor um eine Zehnerpotenz. Ein Dieselkraftfahrzeug, z. B. auch die Diesellokomotive unter Tage, ist also im Hinblick auf die zu erwartende Kohlenoxydgefährdung bei guter Einstellung und technischer Überwachung als nahezu unbedenklich zu bezeichnen. Doch ist die Einstellung nicht selten schlecht und dann wurden bedenkliche CO-Mengen festgestellt.

Kohlenoxydgehalte in Garagen.

Da schon bei einem kleinen Motor etwa 30 Liter Kohlenoxyd je Minute erwartet werden können, ist in einer kleineren bis mittleren Garage schon nach recht kurzer Zeit eine lebensbedrohende Raumluftkonzentration an CO erreicht. Besonders im Winter ist die Gefahr in hohem Maße gegeben, da 1. erfahrungsgemäß bei der kalten Jahreszeit die Garagentüren häufig nur unvollständig geöffnet werden; 2. der Motor richtig „warm" laufen soll; 3. die *Kohlenoxydkonzentrationstoleranz* — hierunter soll die Giftwirkung des Kohlenoxyds bei gegebenem Blutspiegel verstanden sein —, wie wir es z. B. von den Untersuchungen Jöttens her wissen, im Winter außerordentlich stark herabgesetzt ist; 4. die *Kohlenoxydkonsumptionstoleranz* — Menge, die notwendig ist, um eine bestimmte CO-Hb zu erreichen — nach verschiedenen Untersuchern, so z. B. von Baader, gegenüber der warmen Jahreszeit im Winter ebenfalls deutlich herabgesetzt ist.

CO-Gehalte der Straßenluft.

Es besteht allgemein kein Zweifel darüber, daß mit steigender Motorisierung und dichter Bebauung der Straßen die Luftverunreinigung auf der Straße immer mehr zunimmt. Neben den Abgasen der Industriewerke dürfen bei gutachtlichen Fragen über die Luftgüte einer Stadt die toxischen Abgase der Kraftfahrt nicht unberücksichtigt bleiben! Die uns umgebende „Luft" ist mitsamt ihren Verunreinigungen kein homogener Körper. In erstaunlichem Maße geht die Verdünnung der toxischen Bestandteile vor sich. In gemeinsamen Untersuchungen mit Thönes konnte festgestellt werden, daß bereits 30 cm hinter dem Auspuffrohr im allgemeinen eine 10fache Verdünnung der Gase ein-

getreten ist. Ausführliche Untersuchungen über die Abgasverteilung wurden vor allem von KEESER und FROBOESE durchgeführt.

Im Schrifttum liegen eine Reihe von Untersuchungsergebnissen über den Kohlenoxydgehalt der Straße vor. Man muß bei der Gegenüberstellung der erzielten Versuchsergebnisse die sehr variablen Faktoren Verkehrsdichte, Bebauung, Ventilation, Wetterlage, Art der Entnahme, auch die jeweils angewandte Kohlenoxydnachweismethode kritisch prüfen. KOHN-ABREST hat 1940 Untersuchungen in den verkehrsdichten Straßen von Paris durchgeführt. Er fand in Paris nicht über 0,003 Vol.-% CO, am Eiffelturm dagegen in verschiedenen Höhen 0—0,0015 Vol.-% CO. In Dresden führten SÜPFLE, HOFMANN und MAY im Jahre 1933 zahlreiche Straßenluftmessungen durch. Es konnte in guter Übereinstimmung mit den späteren französischen Untersuchungen kein Wert über 0,021 Vol.-% (auch hinter dichten Autokolonnen) ermittelt werden. Im Heft 29 der Schriftenreihe aus dem Gesamtgebiet der Gewerbehygiene veröffentlichen KEESER, FROBOESE und TURNAU zahlreiche Messungen über die Abgasverteilung von Automobilen in den Straßen Berlins 1930, über die Verhältnisse im Hamburger Elbtunnel und in Großgaragen. Der Kohlenoxydgehalt der Luft im Elbtunnel lag höher als in der Straßenluft und betrug, wenn neben haltenden Kraftfahrzeugen bei leerlaufendem Motor gemessen wurde, rund 0,02% CO. Unter 0,005% CO sank der Kohlenoxydgehalt der Luft auch bei sehr schwachem Verkehr im Elb-Tunnel nicht. In den bereits 1930 schon stark motorisierten Straßen der Reichshauptstadt Berlin konnten die Untersucher vereinzelt bis über 0,02 Vol.-% CO nachweisen. Die Autoren kommen für die Berliner Verhältnisse zu dem Ergebnis, daß alle festgesetzten Werte bis etwa 0,01% CO (!) aus größeren, ungefähr gleichmäßig durchmischten Luftmassen stammen.

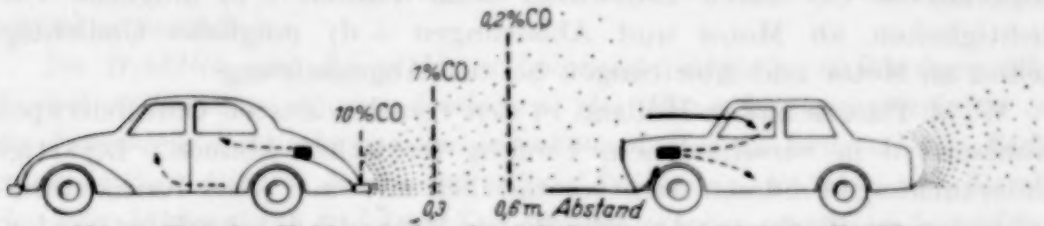

Abb. 2. Fremdes Kohlenoxyd und mögliches eigenes CO beim Kraftfahren.

Mit THÖNES wurden in verschiedenen Großstädten des Ruhrgebiets, vor allem auch auf der Bundesstraße Nr. 1, dem Ruhrschnellweg, Messungen der Straßenluft auf CO mit dem Wösthoff-Gerät durchgeführt. Auch unter besonders ungünstigen Bedingungen — dichter Verkehrsstrom, große Steigungen, dichte Bebauung, entsprechende ruhige Wetterlage — konnten die 1930 in den engen Straßenschluchten Berlins ermittelten Werte auch nicht annähernd festgestellt werden. Ohne einer vorgesehenen Publikation vorzugreifen, darf festgestellt werden, daß sich im „homogenen Luftkörper" normalerweise auch unter den beschriebenen Bedingungen kaum mehr als 0,003 Vol.-% CO befinden.

Während man den Kohlenoxydgehalt der Straßenluft „*fremdes CO*" für den Kraftfahrer bezeichnen könnte, durch das er sich mit seinem Wagen einen Weg bahnt, sollen die im Kraftfahrzeug vorhandenen Kohlenoxydmengen hier als „*eigenes CO*" bezeichnet werden (Abb. 2).

Das eigene CO des Kraftwagens, das zur mittelbaren Verkehrsunfallsgefährdung infolge des Psychosyndroms der chronischen Kohlenoxydvergiftung — Störung der Orientierung und Urteilskraft, vor allem der Selbstkritik — und darüber hinaus zu dem gefürchteten „Einschlafen am Steuer" führen kann, verdient unser ganzes Interesse. Unsere Blutuntersuchungen bei Kraftfahrern haben die durch das „eigene" CO bei Kraftfahrern gegebene und nicht wegzuleugnende Gefährdungsmoment aufgezeigt.

Herkunft von „eigenem CO" im Kraftwagen.

a) Fremdes CO von außen, z. B. durch Lüftung, + b) eigenes bereits abgeblasenes CO durch Luftwirbel beim Fahren + c) mögliche Undichtigkeiten an Motor und Ableitungen + d) mögliche Undichtigkeiten an Motor und Ableitungen bei der Abgasheizung.

W. M. Pilaar hat in Holland in den verschiedensten Omnibustypen Kohlenoxyd in verschiedenem Umfang feststellen können. Derartige Untersuchungen müssen selbstverständlich mit einer jeder Kritik standhaltenden spezifischen und empfindlichen Methodik durchgeführt werden. Es ist jedoch in jedem Fall abzulehnen und geradezu zu verwerfen, daß — wie ich es unlängst in einem bekannten Autowerk feststellen konnte — man mittels eines relativ unempfindlichen Draeger-Handpumpenapparates auf der Versuchsabteilung entsprechende Analysen durchführt und dann auf Grund des erhaltenen negativen Befundes von einer absoluten „CO-Freiheit" der Wagen sprach.

Bei den Verkehrsteilnehmern, die sich nicht in einem geschlossenen Kraftwagen befinden, ist hinsichtlich der Kohlenoxydgefährdung das fremde CO der Straßenluft und der Zeitraum der möglichen Einwirkung entscheidend. Auf die Gefährdung von Schutzleuten ist schon vielfach von anderen Autoren hingewiesen worden. Bei einem Verkehrspolizisten, der an einer sehr belebten Straßenkreuzung den Verkehr regelte, konnte unmittelbar nach Dienstende bei einer von uns durchgeführten Untersuchung 18% CO-Hb im Blute nachgewiesen werden.

An dieser Stelle darf vor allem auf die Gefährdung der Säuglinge und Kleinstkinder hingewiesen werden, die von ihren Müttern im Kinderwagen in die Stadt mitgenommen werden und die dann stundenlang durch belebte Straßen bei dem Bummel an den Schaufenstern vorbei in Höhe der Auspuffrohre den toxischen Abgasen ausgesetzt sind. Entsprechende Untersuchungen hierüber sind vorgesehen.

Abschließend darf festgestellt werden, daß eine akute Kohlenoxydgefährdung nur unter außergewöhnlichen Umständen bei Verkehrsteilnehmern gegeben ist. Im geschlossenen Kraftwagen kann jedoch eine derartige akute Gefährdung bei einem nicht mehr betriebssicheren Fahrzeug ohne weiteres gegeben sein.

Die heutige Motorentechnik erlaubt eine außerordentlich feine Einstellung der Motoren hinsichtlich ihres Kohlenoxydauswurfes. Der Dieselmotor übertrifft den Ottomotor hierbei jedoch mindestens um eine Zehnerpotenz. Eine zumindest alle 50 000 km anzustrebende technische Überwachung aller Fahrzeuge auf ihren Auswurf an fremdem CO und ihrem möglichen Gehalt an eigenem CO im Wageninnern ist von verkehrshygienischer Seite unbedingt zu fordern.

Maßnahmen der katalytischen Nachverbrennung, der Absorption, versprechen offensichtlich keinen Erfolg. Eine senkrechte Ableitung der Auspuffgase, wie sie schon von Henderson Haggard vorgeschlagen wurde, sollte nach Möglichkeit berücksichtigt werden — zumindest ist eine entferntere Luftansaugung vom Orte der entstehenden Auspuffwirbel anzustreben.

Im Hinblick auf die nicht zu leugnende mögliche Gefährdung aller Verkehrsteilnehmer ist eine Umleitung des Hauptdurchgangsverkehrs an die Peripherie dicht bebauter und bewohnter Gebiete zu fordern. Für Badeorte und Kurorte sollte diese verständliche Forderung, die schon zum Zwecke der Lärmbekämpfung in letzter Zeit vielfach erhoben wurde, im besonderen Maße beachtet werden.

Literatur.

Baader, E. W.: „Gewerbekrankheiten" und andere Veröffentlichungen. — Die chronische Kohlenoxydvergiftung. Dtsch. med. Wschr. **1951**, 691. — Bloomfield: CO-Gehalt in Straßen, Kraftfahrzeugen. Publ. Health Rep. **1928**, 737. — Böhme u. Köster: Klinische und experimentelle Beobachtungen über Benzinvergiftung. Arch. exper. Path. u. Pharmakol. **81**, 1 (1917). — Burrell and Gauger: Verschlechterung der Luft in Garagen durch Auspuffgase. Techn. Papers Bur. Mines **1919**, No 216. — Cambier: CO in der Pariser Luft. C. r. Acad. Sci. Paris **186**, 918 (1928). — Donath: Triebmittel der Kraftfahrzeuge. Berlin: Springer 1917. — Felix: Hygienische Studien über Petroleum und seine Destillate. Dtsch. Vjschr. öff. Gesdh.pfl. **4**, 226 (1872). — Fieldner, u. Jones: Probeentnahme und Analyse von Automobilauspuffgasen. J. Franklin Inst. **194**, 613 (1922). — Fieldner, Straub and Jones: J. Industr. Eng-Chem. **13**, 51 (1921). — Gréhant: Nachweis von CO („Grisometer"). C. r. Acad. Sci. Paris **119** (II), 146 (1894). — Jötten, K. W.: Der Einfluß von Kälte auf die CO-Wirkung. Arch. f. Hyg. **132**, 3 (1950/51). — Keeser, E., V. Froboese u. R. Turnau: Schriftenr. Gesamtgeb. Gewerbehyg. H. 29. — Korff, A., u. Petersen: Gesundheitsgefährdung durch die Auspuffgase von Automobilen. Z. Hyg. **69** (1911). — Lehmann, K. B.: Experimentelle Studien über den Einfluß technisch und hygienisch wichtiger Gase und Dämpfe auf den Organismus. Arch. f. Hyg. **75**, 1—119 (1912). — Liesegang, W.: Zusammensetzung von Automobilauspuffgasen. Techn. Gemeindebl. **30**, 86 (1927). — Ostwald, Wa.: Auspuffanalyse. Analyse der Kraftstoffe. Dresden 1920. — Petry, H.: Die chronische Kohlenoxydvergiftung. Leipzig 1953. — Portheine, F.: Experimentelle Ergebnisse zum Thema „Verkehrshygiene". Deutscher Hygienekongreß 1953. Zbl. Bakter. I. Orig. 160. — Siebert: CO-Vergiftung in Garagen. Umschau **31**, 1069 (1927). — Chem. Cbl. **1928 I**, 951. — Starkow, W.: Zur Toxikologie der Körper der Benzingruppe. Virchows Arch. **52**, 464 (1871).

Dr. med. et Dipl.-Chem. Fr. Portheine, Gelsenkirchen, Rotthauser Straße 19, Abteilungsleiter am Hygienischen Institut des Ruhrgebietes.

Archiv für Gewerbepathologie und Gewerbehygiene, Bd. 13, S. 262—275 (1954).

Aus dem Zentralinstitut für Sozial- und Gewerbehygiene Berlin-Lichtenberg
(Direktion: Prof. Dr. med. habil. H. Redetzky, Prof. Dr. med. habil. E. Holstein).

Bestimmung arbeitsmedizinisch wichtiger Gase in der Luft mittels der Testfleckenmethode.

Von
W. Massmann, Berlin.

Mit 7 Textabbildungen.

(Eingegangen am 15. November 1953.)

1. Arsenwasserstoff.

Arsenwasserstoff entsteht als Nebenprodukt bei vielen chemischen Prozessen. Mit zunehmender Industrialisierung stieg auch die Zahl der durch diesen Stoff verursachten Vergiftungsfälle. Da die Vergiftungen, vor allem leichtere Fälle, häufig verkannt werden (Jahr, Massmann) und wegen der großen Gefährlichkeit des AsH_3 schon in geringen Konzentrationen, ist es aus Gründen des Arbeitsschutzes notwendig, auch kleinste Mengen dieses Gases in der Luft sicher bestimmen zu können.

Wir haben nun eine Testfleckenmethode entwickelt, mit der sich 0,03—0,60 ppm AsH_3 bestimmen lassen. Da der hygienische Grenzwert für AsH_3 im internationalen Schrifttum (Sax) mit 0,05 ppm angegeben wird, liegt ihr Meßbereich in der für die Arbeitsmedizin wichtigen Größenordnung. Die Bestimmung ist so einfach, daß sie schnell und sicher auch von analytisch weniger routinierten Personen durchgeführt werden kann.

Ein ähnlicher, aber qualitativer Nachweis wurde von Hawlick und Ley beschrieben. Bei der offiziellen britischen Methode, die sich ebenfalls der Testflecken bedient, wird als Reaktionssubstanz Quecksilberchloridlösung verwendet. Diese Lösung wird dabei der von uns verwendeten 20fach empfindlicheren Silbernitratlösung vorgezogen, weil der Farbwert der Flecken der letzteren von der Trockentemperatur abhängig und die Schwärzung schlecht haltbar sein soll. Nach anderen Autoren kann man AsH_3 so bestimmen, daß die zu analysierende Luft durch Silbernitratlösung hindurchgeleitet und diese dann titriert wird (Jacobs; Flury und Zernik).

Prinzip.

Unsere Methode lehnt sich eng an die von Seifert und uns (Massmann) beschriebene Arsenbestimmung im Blute an und ist für Luftanalyse umgearbeitet worden. Sie beruht auf dem Prinzip, daß AsH_3 Silbernitrat, im feuchten Zustand gemäß folgender Gleichung zu metallischem Silber reduziert:

$$AsH_3 + 6AgNO_3 \rightarrow Ag_3As \cdot 3AgNO_3 + 3HNO_3$$
$$Ag_3As \cdot 3AgNO_3 + 3H_2O \rightarrow 6Ag + H_3AsO_3 + HNO_3$$

Wir lassen AsH_3-haltige Luft durch Filterpapier streichen, das mit $AgNO_3$-Lösung getränkt ist. Das Papier schwärzt sich dann proportional dem AsH_3-Gehalt der Luft. Die erhaltenen schwarzen Flecken werden nach dem Trocknen mit Standardtestflecken verglichen.

Wir haben den Trockenvorgang bei Zimmertemperatur vorgenommen und bei den üblichen Temperaturschwankungen von wenigen Graden keinen Unterschied in den Schwärzungsgraden feststellen können. Deshalb glauben wir uns berechtigt, die wesentlich empfindlichere Silbernitratlösung der in England angewendeten Quecksilberchloridlösung vorzuziehen.

Apparatur.

Die benötigte Apparatur ist in Abb. 1 dargestellt. Sie besteht aus einer 10 l Auslaufflasche *A*, die mit Wasser gefüllt ist. Der Inhalt kann

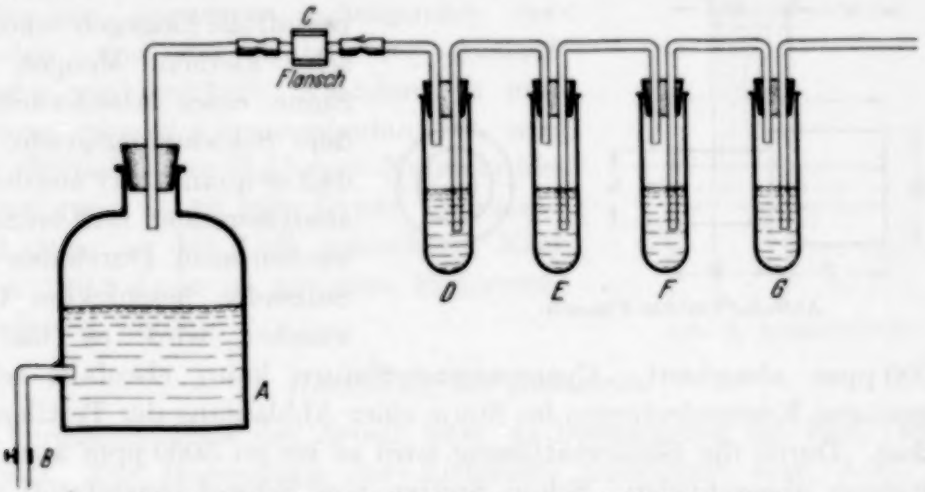

Abb. 1. Apparatur zur Bestimmung von AsH_3 in der Luft.

durch eine Capillare *B* ausfließen. Die Capillare ist so geeicht, daß 1 l in mindestens 20 min auszulaufen vermag, Überschreitung der Zeit schadet nichts. Der Flansch C wird aus Vinidur hergestellt, seine Abmessungen sind aus Abb. 2 ersichtlich. Die beiden Teile sind so aufeinandergepaßt, daß der Flansch luftdicht schließt. Zwischen die beiden Teile wird ein mit 1%iger Silbernitratlösung getränktes Filterpapierblättchen geklemmt. Am zweckmäßigsten erwies sich das Papier von Schleicher & Schüll Nr. 1573, das wir uns zum Gebrauch zurechtschnitten. Bevor die Luft durch den Flansch streichen kann, muß sie 4 Gaswäscher *D*, *E*, *F* und G von je 30 ml Inhalt passieren und wird dabei von störenden Fremdgasen gereinigt. *D* und *E* sind mit einer 15%igen Bleiacetat-, *F* und *G* mit einer 5%igen Salzsäurelösung gefüllt.

Die einzelnen Teile werden durch 5—6 mm weite Glasröhren verbunden. Bei der Analyse wird mit der Auslaufflasche ein Unterdruck erzeugt, so daß die zu analysierende Luft durch die Apparatur gesaugt wird.

Störende Gase.

Schwefeldioxyd und Schwefeltrioxyd haben bis zu 5000 ppm keinen Einfluß auf die Analyse. Daß Schwefeldioxyd in höheren Konzentrationen im Sinne einer Abschwächung der Flecken wirkt, ist für unsere Analyse bedeutungslos, da dieser Mengenanteil weit über der Verträglichkeitsgrenze des Menschen liegt. Wir haben aus dem Grunde dieses Gas nicht abgetrennt. Auch Chlorwasserstoffsäure ist praktisch ohne Einfluß. Kohlenmonoxyd erwies sich ebenfalls in allen Konzentrationen als nicht störend. Ammoniak beeinflußt hingegen schon in sehr kleinen Mengen im Sinne einer Abschwächung der Schwärzungsgrade, so daß es quantitativ aus der zu analysierenden Luft entfernt werden muß. Durch den mit Salzsäure beschickten Gaswäscher wird es bis zu 10000 ppm absorbiert. Cyanwasserstoffsäure kann ebenfalls schon in geringen Konzentrationen im Sinne einer Abblassung der Testflecken wirken. Durch die Bleiacetatlösung wird es bis zu 5000 ppm aus dem Luftstrom abgeschieden. Schon Spuren von Schwefelwasserstoff vermögen sich mit dem Silbernitrat auf dem Testpapier zu schwarzem Silbersulfid umsetzen, so daß auch dieses Gas sorgfältig entfernt werden muß. Dies gelingt ebenfalls sicher mit der Bleiacetatlösung. Wir konnten im Versuch bis zu 10000 ppm H_2S zurückhalten.

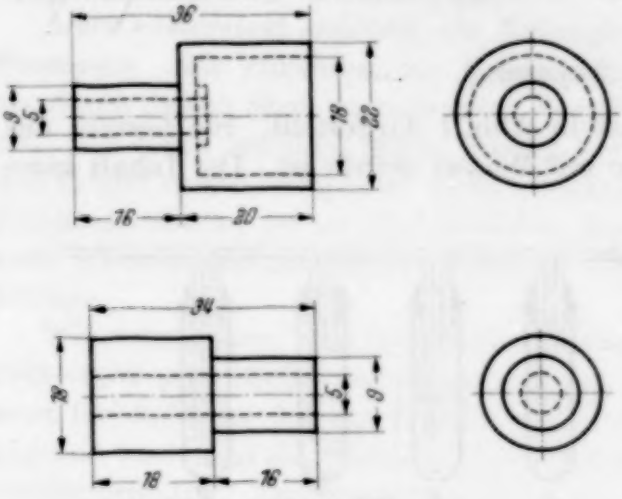

Abb. 2. Vinidur-Flansch.

In Anbetracht des hohen Absorptionsvermögens unserer vorgeschalteten Lösungen für die störenden Gase, die ja in dieser Konzentration in Arbeitsräumen nicht vorkommen, kann man mehrere Analysen durchführen, ohne die Vorlagen zu wechseln.

Phosphorwasserstoff und Antimonwasserstoff werden nicht abgetrennt und geben gleichfalls eine Schwärzung. Da wir einerseits die Analysentechnik nicht unnötig komplizieren wollten und andererseits die Giftigkeit dieser Gase in der gleichen Größenordnung liegt wie die des Arsenwasserstoffes, so daß allen 3 Gasen gleiche arbeitsmedizinische

Bedeutung zukommt, haben wir auf Beseitigung dieser Störung verzichtet. Um welches Gas es sich im Zweifelsfalle handelt, geht meist schon aus dem chemischen Prozeß hervor, bei dem diese Gase entstehen können.

Arbeitsweise.

Die Apparatur wird an dem Ort aufgebaut, an dem die Luft analysiert werden soll. Die Flasche A wird vollständig mit Wasser gefüllt, die Gaswäscher werden mit Bleiacetat und Salzsäure beschickt. Auf das Filterpapierblättchen werden mit einer feinen Pipette von beiden Seiten wenige Tropfen der $AgNO_3$-Lösung gebracht, so daß das Papier gerade eben feucht ist. Überschüssige Flüssigkeit saugt man mit Filterpapier ab. Nach dem Einlegen des Filterpapierblättchens in den Flansch werden die einzelnen Teile der Apparatur miteinander verbunden und der Hahn der Auslaufflasche wird geöffnet. Nachdem in mindestens 20 min 1 l ausgelaufen ist, wird das Blättchen in 2,5%iger Natriumthiosulfatlösung 5—10 min fixiert, gewässert und dann an der Luft getrocknet. Nach etwa 1 Std kann es mit den Eichwerten verglichen werden.

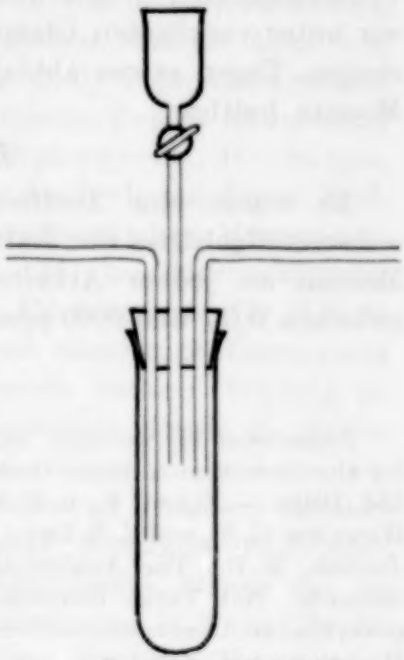

Abb. 3. Einfülltrichter.

Herstellung der Eichwerte.

Vergleiche auch die Arbeit über As-Bestimmung im Blut (Massmann). Zur Herstellung der Eichwerte entwickelt man AsH_3 aus Zink und einer 10%igen Schwefelsäure, die einen bekannten As-Gehalt hat. Dazu wird die gleiche Apparatur wie bei der Luftanalyse verwendet. Auf den Gaswäscher *E* wird nur noch ein Einfülltrichter (Abb. 3) gesetzt. In *E* befindet sich ein arsenfreies Zinkgranulat. Nach Öffnen der Auslaufflasche läßt man durch den Trichter 10 ml der arsenhaltigen Schwefelsäure hinzufließen. Durch den sich entwickelnden Wasserstoff bildet sich aus dem Arsen AsH_3, das mit H_2 und Luft zusammen durch den Flansch hindurchgesaugt wird. Gaswäscher *F* ist dabei mit einer 10%igen Silbernitrat- und *D* mit einer 10%igen Cadmiumsulfatlösung gefüllt. Um eine Schwefelsäure mit bekanntem Arsengehalt zu erhalten, fügt man zu arsenfreier Schwefelsäure chemisch reines As_2O_3 hinzu, das durch Sublimation gereinigt und nach Trocknen bei 60° eingewogen wird. 0,6601 g As_2O_3 werden mit 3 g Natriumbicarbonat in 450 ml H_2O unter leichtem Erwärmen gelöst und auf 1000 ml aufgefüllt. 1 ml davon

entspricht 0,5 mg As. Von dieser gut haltbaren Stammlösung aus wird entsprechend weiter verdünnt. Wir stellten uns Eichwerte mit 0,1, 0,25, 0,5, 0,75, 1,0 und 2,0 γ As her. Diese Mengen entsprechen umgerechnet 0,03, 0,07, 0,15, 0,22, 0,30 und 0,60 ppm. Kleinere Abstände sind nicht mehr vergleichbar. In diesem Bereich jedoch kann man jeden unbekannten Testfleck bei einiger Übung sicher einem zugehörigen Werte zuordnen. Für den praktischen Gebrauch reicht die Einteilung vollständig aus. Die Filterpapierblättchen mit den Testflecken haben wir unter verkitteten Glasplatten aufbewahrt, da die Schwärzung nach einigen Tagen etwas abblaßt. So sind jedoch die Eichwerte mehrere Monate haltbar.

Zusammenfassung.

Es wurde eine Testfleckenmethode zur Bestimmung des Arsenwasserstoffgehaltes der Luft angegeben. Die Analyse ist mit einfachen Mitteln an jedem Arbeitsplatz durchführbar; ihr Meßbereich liegt zwischen 0,03 und 0,60 ppm AsH_3.

Literatur.

Department of Scientific and Industrial Research, Leaflet **9** (1939). Method, for the Detection of toxic Gases in Industry „Arsine", s. a. Analyst (Lond.) **65**, 354 (1940). — Flury, F., u. F. Zernik: Schädliche Gase. Berlin: Springer 1931. — Hawlick, G. F., and E. B. Ley: Arsine Poisoning. Occupat. Med. **1**, 388 (1946). — Jacobs, M. B.: The Analytical Chemistry of industriel Poisons, Hazards and Solvents. New York: Interscience Publishers 1949. — Jahr, G.: Beitrag zur gewerblichen Arsenwasserstoffvergiftung. Dtsch. Gesundheitswesen **8**, 208 (1953). — Massmann, W.: Beitrag zur Arsenwasserstoffvergiftung. Dtsch. Gesundheitswesen **8**, 690 (1953). — Beitrag zur Arsenbestimmung. Z. inn. Med. **8**, 837 (1953). — Sax, N. I.: Handbook of dangerous Materials. New York: Reinhold Publishing 1951. Siehe auch Ind. Hyg. Newsletter **7**, 15 (1947) und Muster Sicherheitsvorschriften für gewerbliche Anlagen. Genf: Intern. Arbeitsamt 1949. — Seifert, P., u. R. Brossmer: Eine Testfleckmethode zur Bestimmung kleinster Arsenmengen in biologischem Material. Arch. exper. Path. u. Pharmakol. **214**, 121 (1952).

2. Schwefelwasserstoff[1].

Schwefelwasserstoff wird durch viele chemische Prozesse in Freiheit gesetzt. Seine toxischen Eigenschaften sind seit langem bekannt und oft beschrieben worden, aber auch in der neueren Literatur wird immer wieder von Vergiftungen durch H_2S berichtet (Schramm, Freireich), so daß eine Überwachung der Luft der H_2S gefährdeten Arbeitsräume notwendig ist. Ab 0,025 ppm H_2S sind durch den Geruch wahrnehmbar und damit qualitativ feststellbar, der menschliche Geruchssinn ist jedoch nicht in der Lage, die quantitative Luftkonzentration dieses Gases zu bestimmen. Man ist also auf chemische oder physikalische Verfahren

[1] Dieser Abschnitt wurde gemeinsam mit H. Kleemann durchgeführt.

angewiesen. Eine Reihe derartiger Methoden sind bekannt und haben sich in der Praxis bewährt, so die Bestimmung mit Bleiacetatpapier nach der DSIR und nach ROBERTS und MINORS, mit Silbercyanid nach FORBES und GROVE, die jodometrische Methode nach JACOBS und FIELDNER, die mit Cadmiumsulfid nach QUITMANN und die colorimetrischen Methoden nach BELL und HALL und nach BETHGE und GOLDMAN u. a. Diese Bestimmungen erfordern alle entweder eine gewisse Erfahrung in analytischer Arbeit oder sie sind zu ungenau. Mit dem Ziel, eine technisch so einfache Bestimmung zu haben, daß sie auch von Personen ausgeführt werden kann, die wenig analytische Erfahrungen haben, entwickelten wir eine für arbeitsmedizinische Zwecke hinreichend genaue Testfleckenmethode. Ihr Meßbereich liegt zwischen 10—50 ppm (0,015—0,076 mg je Liter). Wir haben unsere Methode auf diesen Meßbereich eingestellt, da die Konferenz der amerikanischen Regierungsgewerbehygieniker (Am. Standards Z 37, 2—134) bei Zugrundelegung eines 8-stündigen Arbeitstages die zulässige Höchstgrenze für H_2S in der Luft auf 20 ppm festgelegt hat. Wieweit überhaupt Grenzwerte toxikologisch vertretbar sind, mag dahingestellt bleiben. Wichtig ist aber trotzdem die Kenntnis der Luftkonzentration gerade in diesem Bereich, weil offenbar hier schon mit Intoxikationen zu rechnen ist, ohne daß es zu akuten Vergiftungserscheinungen zu kommen braucht

Prinzip. Durch Filterpapier, das mit einer Ammoniummolybdatlösung getränkt ist, streicht eine genau abgemessene Menge der zu analysierenden Luft und färbt bei Anwesenheit von H_2S das Papier gelb, je nach Konzentration verschieden intensiv. Die Farbwerte werden mit bekannten Eichwerten verglichen.

Es wurden außer Molybdänsalzen solche von Pb, Cd, Cu, Bi, Sn, V, Wo, U, Co, Ni und Hg in verschiedenen Konzentrationen auf ihre Eignung als Reagenz für unsere Testfleckenmethode geprüft. Diese Metalle erwiesen sich aber alle als weniger geeignet, da entweder ihre Farbnuancen untereinander schlecht vergleichbar waren oder ihre Empfindlichkeit zu hoch lag. Wir verwenden nämlich nicht gerne weniger als 1 Liter Luft bei der arbeitshygienischen Analyse, weil in den Arbeitsräumen Gaswolken auftreten können und bei kleineren Luftvolumen mitunter größere Ungenauigkeiten in der Bestimmung entstehen.

Apparatur und Arbeitsweise. Wir benutzten zu der Bestimmung die gleiche Apparatur wie sie von MASSMANN bei der Arsenwasserstoffbestimmung angewandt wurde, jedoch ohne die 4 Gaswäscher, da keines der gemeinhin vorkommenden Gase in der für den Menschen erträglichen Konzentration die Analyse zu stören vermag. Somit besteht die Vorrichtung aus einer 10 Liter Auslaufflasche, mit der ein Unterdruck erzeugt und dadurch Luft angesaugt wird. Zu diesem Zwecke läuft das Wasser aus der Flasche durch eine Kapillare aus. Diese ist so

eingestellt, daß in etwa 15 min 1000 ml Wasser auslaufen können, Überschreitung der Zeit schadet nicht, bei geringerer Auslaufzeit können jedoch schwächere Flecken erhalten werden. Die Luft streicht durch einen Flansch, in dem ein Filterpapierblatt eingeklemmt ist. Dieses Filterpapier wird mit einer Lösung getränkt, die folgendermaßen hergestellt wird:

3,75 g Ammoniummolybdat werden in 25 ml H_2O kalt gelöst und durch ein trockenes Filter in einen 50-ml Meßkolben filtriert. Das Filter wird mit einer 30%igen Natriumacetatlösung ($CH_3COONa \cdot 3\,H_2O$) gut ausgewaschen und mit der gleichen Lösung dann zur Marke aufgefüllt. Diese Lösung ist nicht haltbar und wird erst kurz vor dem Gebrauch angesetzt. Man schafft sich aus diesem Grunde zweckmäßig einen Vorrat an Testpapier an und tränkt eine größere Anzahl für den Flansch zurechtgeschnittener Filterpapierblättchen, die nach dem Trocknen an der Luft (am besten über Nacht), in einer gut verschlossenen Pulverflasche aufbewahrt, mehrere Wochen haltbar sind. Als Filterpapier verwendeten wir das von Schleicher & Schüll Nr. 1573.

Eichwerte. Zur Herstellung der Eichwerte benutzten wir die in Abb. 4 dargestellte Apparatur. Gaswäscher *B* wird mit 10 ml einer 3%igen Bleiacetatlösung gefüllt. Präpariertes Testpapier wird in den Flansch eingelegt und alle Teile der Apparatur werden miteinander gasdicht verbunden. In das Gefäß *A* wird eine entsprechende Menge Na_2S-Lösung einpipettiert, Trichter *C* mit 10 ml 10%ige H_2SO_4 gefüllt. Die Klemmschraube an der Auslaufflasche wird geöffnet, so daß ein gleichmäßiger Luftstrom durch die Apparatur perlt. Auch hier ist die Capillare am Auslaufstutzen der Flasche so geeicht, daß in 15 min 1000 ml Wasser ausfließen. Nun wird der Hahn am Trichter *C* geöffnet, daß die Schwefelsäure in das Reaktionsgefäß eintreten und aus dem Na_2S H_2S freimachen kann ($Na_2S + H_2SO_4 \rightarrow H_2S + Na_2SO_4$). Das H_2S mischt sich mit der durchgesaugten Luft. Dann wird das Reaktionsgefäß *A* in ein auf 50° erwärmtes Wasser gefülltes Becherglas eingehängt, um alles H_2S aus der Lösung zu vertreiben. Die Na_2S-Lösung wird so dargestellt, daß 53,6 mg $Na_2S \cdot 9\,H_2O$ im 100 ml-Meßkolben in H_2O gelöst und zur Marke aufgefüllt werden. Aus 1 ml dieser Lösung kann man theoretisch 0,076 mg H_2S entwickeln. Diese Menge in 1 Liter Luft würde einem Gehalt von 50 ppm entsprechen. Die Na_2S-Lösung ist nicht haltbar und muß ganz kurz vor dem Gebrauch frisch angesetzt werden. Jodometrische Nachprüfung des Na_2S-Gehaltes kurz nach dem Ansetzen der Lösung ergab folgende Werte: In 1 ml waren umgerechnet vorhanden 0,069—0,068—0,070 mg H_2S. Es wurden also entsprechend größere Mengen als theoretisch berechnet einpipettiert. Die Eichwerte sind auf 5 und 10 ppm abgestuft, so daß also Testflecken für 10, 15,

20, 25, 30, 35, 40 und 50 ppm erhalten wurden. Wir halten diese Unterteilung für hinreichend genau. Unbekannte Testflecken ließen sich ohne Schwierigkeiten den zugehörigen Eichwerten zuordnen. Die Testflecken sind lichtempfindlich und vor Sonnenlicht zu schützen. Am besten bewahrt man sie zwischen 2 Bogen dunklem Papier auf. H_2S-freie Luft verändert die Farbwerte nicht. Da aber mit der Möglichkeit der Anwesenheit von H_2S in normaler Laboratoriumsluft immer gerechnet werden muß, empfiehlt es sich, die Eichwerte zwischen 2 verkitteten Glasplatten aufzubewahren.

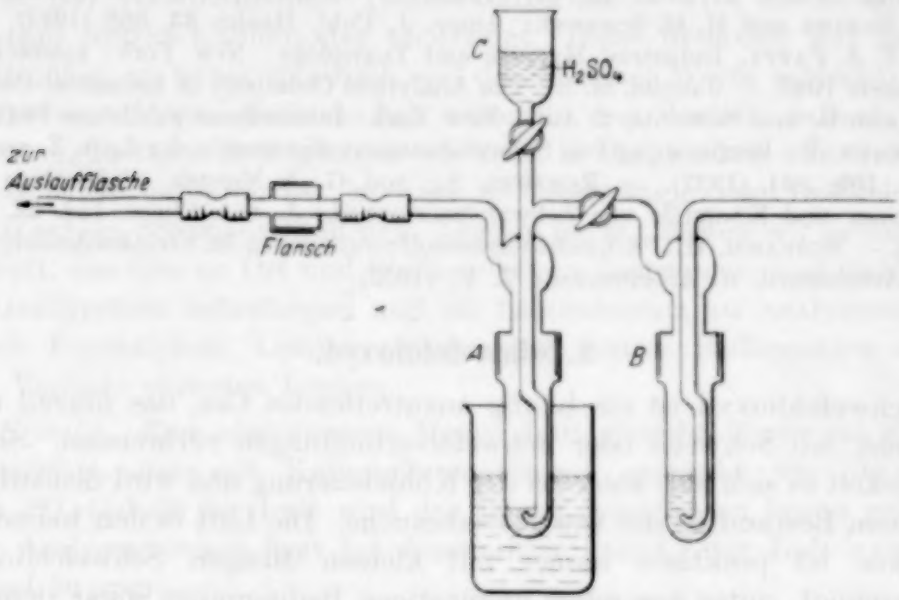

Abb. 4. Apparatur zur Herstellung der Eichwerte (Beschreibung s. Text).

Einfluß von Fremdgasen. Schwefeldioxyd hat bis zu 200 ppm keinen Einfluß auf die Analyse. Die störende Konzentration von Zyanwasserstoffsäure liegt ebenfalls über 200 ppm. Die Stickoxyde beeinflussen die Testflecke schon unter 80 ppm. Ammoniak stört bis zu 450 ppm nicht. Weiterhin untersuchten wir die Einwirkung von Schwefelkohlenstoff, Arsenwasserstoff und Kohlenoxyd, ohne daß wir auch bei höheren Konzentrationen eine Änderung der Testfleckenwerte beobachten konnten. Eine vorherige Absorption dieser Gase aus der Luft bei der hier beschriebenen H_2S-Analyse entfällt somit.

Zusammenfassung.

Es wurde eine Methode zur H_2S Bestimmung in der Luft mit Hilfe der Testfleckenmethode angegeben, die speziell für arbeitshygienische Zwecke brauchbar erscheint. Ihr Meßbereich liegt zwischen 10 und 50 ppm; als Reagenz diente Ammoniummolybdat.

Literatur.

Bell, J., and W. K. Hall: Ein reversibler Indikator zum Nachweis kleiner Mengen Schwefelwasserstoff in Luft. J. Soc. Chem. Ind. **55**, 89 (1936). — Bethge, P. O.: Bestimmung von Schwefelwasserstoff und löslichen Sulfiden nach der Molybdänblaumethode. Svensk. kem. Tidskr. **64**, 177 (1952). — Dept. Sci. Ind. Res. (Lond.) **1937**, Leaflet No 1. — Fieldner, A. G., G. G. Oberfell, M. G. Teague and J. N. Lawrence: Methoden zur Prüfung von Gasmasken und Adsorptionsmitteln. Ind. Engng. Chem. **11**, 523 (1919). — Forbes, J. J., and G. W. Grove: U. S. Bur. Mines. Miners Circ. **33** (1938). Zit. nach Jacobs. — Freireich, A. W.: Schwefelwasserstoffvergiftungen, Bericht von 2 Fällen, davon einer mit tödlichem Ausgang. Amer. J. Path. **22**, 147 (1946). — Goldman, F. H., A. A. Coleman, H. B. Elkins and H. H. Schrenk: Amer. J. Publ. Health **33**, 862 (1943). Zit. nach F. A. Patty, Industrial Hygiene and Toxicology. New York: Interscience publishers 1949. — Jacobs, M. B.: The Analytical Chemistry of Industrial Poisoning Hazards, and Solvents, 2. Aufl. New York: Interscience publishers 1949. — Quitmann, E.: Bestimmung von Schwefelwasserstoffspuren in der Luft. Z. analyt. Chem. **109**, 241 (1937). — Roberts, S., and G. J. Minors: Selbstätige Bestimmung und Kontrolle von Schwefelwasserstoff. J. Soc. Chem. Ind. **53**, 526 (1934). — Schramm, H.: Schwefelwasserstoffvergiftungen im Steinkohlenbergbau. Zbl. Arbeitsmed. u. Arbeitsschutz **2**, 17 (1952).

3. Schwefeldioxyd.

Schwefeldioxyd ist ein häufig anzutreffendes Gas, das überall dort entsteht, wo Schwefel oder Schwefelverbindungen verbrennen. Somit entwickelt es sich also auch bei der Kohlefeuerung und wird demzufolge zu einem Bestandteil der Industrieabrauche. Die Luft in den Industriebezirken ist praktisch immer mit kleinen Mengen Schwefeldioxyd verunreinigt, unter besonders ungünstigen Bedingungen sogar ziemlich stark, wie z. B. während des Londoner Nebels im Dezember 1952 wo Scott 1,3 ppm SO_2 in der Luft dieser Stadt feststellte. Teleky wies kürzlich gleichfalls auf solche Möglichkeiten hin. Auch bei vielen Industrieprozessen (Herstellung von Schwefelsäure, von Zellstoff, Verhüttung von Metallen usw.) tritt SO_2 auf. In den dazu verwendeten Arbeitsräumen kann der SO_2-Gehalt der Luft noch größer sein als der der Außenluft. Nach den Beschlüssen der Konferenz der amerikanischen Regierungsgewerbehygieniker werden als höchst zulässigen Gehalt der Luft (maximum allowable concentration) an SO_2 bei 8stündigem Arbeitstag 10 ppm empfohlen. Zur Kontrolle dieses Wertes sind Luftanalysen notwendig, die in diesem Bereich anzeigen. Die Literatur über SO_2-Bestimmungen in der Luft ist ziemlich umfangreich.

Eine Reihe der Bestimmungen haben sich in der Praxis bewährt, vor allem werden die jodometrischen Methoden angewandt. Fieldner u. a., Smith und Friis u. a. Autoren haben solche Bestimmungsmethoden in verschiedenen Modifikationen verwendet. Die Hydrogenperoxydmethode wurde unter anderem von Monier-Williams und Thomas beschrieben. Eine Analyse mit Bleiperoxyd wurde von dem DSIR (I) veröffentlicht. Bekannt ist auch die bei Jacobs beschriebene Alkalimethode, die mit Fuchsin-Formaldehyd von Grant und die Bariumchlorid-

Tetrahydrochinon-Methode von Stang, Zatek und Robinson. Alle diese Bestimmungen haben gewisse Nachteile. Man braucht dazu einen bestimmten apparativen Aufwand, analytische Erfahrung, und außer der Absorptionszeit benötigt man auch noch Zeit zur Weiterbehandlung der Proben.

Wir haben nun eine Testfleckenmethode entwickelt, die den Vorteil hat, daß man sofort nach dem Durchleiten der zu analysierenden Luft ohne weitere Behandlung Resultate erhält. Die benötigte Zeit ist also auf ein Minimum reduziert. Der Analytiker braucht dabei nur wenig chemisch-technische Erfahrung zu haben. Bei einem ebenfalls von dem DSIR (II) veröffentlichten Testfleckenverfahren wird als Reaktionssubstanz Stärke-Kaliumjodat verwendet. Diese Reaktion war uns zu empfindlich, zu wenig spezifisch und die einzelnen Werte schlecht differenzierbar. Unsere Methode hat weiterhin den Vorteil, daß sie auch unter ungünstigen Bedingungen wie z. B. in Bergwerken vor niedrigen Streb leicht durchführbar ist. Sie ist unabhängig von Beleuchtung, elektrischem Stromanschluß usw. Gerade bei SO_2 halten wir es für vorteilhaft, das Gas an Ort und Stelle selbst zu bestimmen und nicht erst in Gasbüretten aufzufangen und im Laboratorium zu analysieren, da durch Feuchtigkeit, Lichteinwirkung und andere Bedingungen dabei SO_2-Verluste eintreten können.

Prinzip. Eine abgemessene Menge Luft streicht durch ein Filterpapierblatt, das mit Kaliumchromatlösung getränkt ist. Je nach dem SO_2-Gehalt der Luft wird das Papier verschieden braun gefärbt. Der Analysenbereich liegt bei Anwendung von 1 Liter Luft zwischen 5 und 50 ppm.

Benötigte Reagenzien und Geräte. 1. Kaliumchromatlösung: 5 g $KCrO_5$ und 20 g CH_3COONa krist. ad 100 ml H_2O; 2. Filterpapier Schleicher und Schüll Nr. 1573; 3. einen Flansch zur Aufnahme des getränkten Filterpapiers. Die Abmessungen dieses Flansches wurden von uns früher angegeben (Massmann); 4. Aspirator zum Ansaugen einer bestimmten Luftmenge, am zweckmäßigsten eine Auslaufflasche.

Arbeitsvorschrift. Das formgerecht geschnittene Filterpapier wird kurz in die Kaliumchromatlösung getaucht und dann durch Abdrücken mit einem trockenen Bogen Filterpapier von der überschüssigen Flüssigkeit befreit. Das noch feuchte Papier wird in den Flansch gelegt und die zu analysierende Luft — im allgemeinen 1 Liter — mit einer Geschwindigkeit von höchstens 1 l/10 min durch den Flansch gesaugt. Dann wird das Filterpapier herausgenommen und im Exsikkator getrocknet. Zur Ermittlung der SO_2-Konzentration der untersuchten Luft wird der Farbfleck des getrockneten Filters mit Standardtestflecken verglichen, die man sich vorher herstellen muß. Zur Erzielung einwandfreier Resultate soll man die Luft unmittelbar aus der Atmosphäre in den Flansch einströmen lassen. Längere Wege durch Gummischläuche,

die oft feucht und verunreinigt sind, können zu beträchtlichen Verlusten von SO_2 führen.

Eichwerte. Zur Herstellung von Standardtestflecken wurde jeweils 1 Liter Luft, die einen bekannten SO_2-Gehalt hatte, durch den fertig hergerichteten Flansch gesaugt. Die Luft wurde einem 45,5 Liter fassenden Exsikkator entnommen. In diesen Exsikkator leiteten wir zur Herstellung der gewünschten SO_2-Konzentration von 5—50 ppm die jeweils berechnete Menge ein. Das SO_2-Gas stellten wir durch Einwirkung konzentrierter Schwefelsäure auf eine frisch angesetzte Na_2SO_3-Lösung, die noch überschüssiges ungelöstes Na_2SO_3 enthielt, in einem

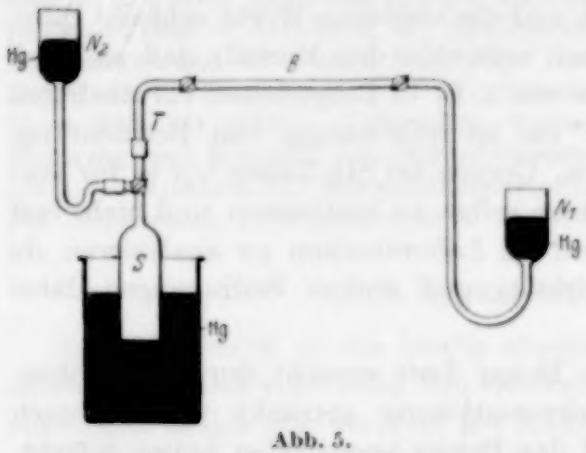

Abb. 5.

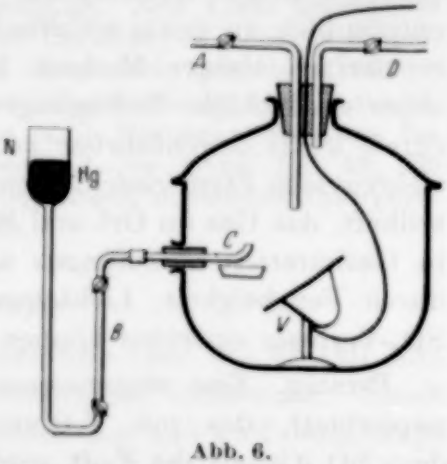

Abb. 6.

Abb. 5. Einrichtung zur Entnahme gemessener Volumina SO_2. *S* Vorratsbehälter für SO_2; *B* Gasbürette; *N* Niveaugefäße; *T* Anschlußstützen.

Abb. 6. Einrichtung des für die Eichmessungen verwendeten Exsikkators. *A* Gasentnahmerohr; *D* Druckausgleichsrohr; *C* Einleitungsrohr; *V* Ventilator; *B* Bürette; *N* Niveaugefäße.

kleinen Gasentwicklungsapparat her. Nachdem der größte Teil der Luft aus dem Gasentwicklungsapparat verdrängt war, wurde das Gas in einem Gassammelgefäß (Abb. 5) über Quecksilber aufgefangen. Zur genauen Feststellung des SO_2-Gehaltes dieses aufgefangenen Gases wurden 2 ml abgemessen und durch Natronlauge gereinigte Luft in eine Vorlage, die 50 ml n/10 NaOH enthielt, gedrückt (Abb. 7). Der Inhalt der Vorlage wurde dann in einen Erlenmeyerkolben gespült, 25 ml n/200 Jodlösung, die mit 3,0 ml 2 n HCl angesäuert war, hinzugefügt und mit n/200 Thiosulfatlösung das nicht verbrauchte Jod titriert. Unter gleichen Bedingungen führten wir den Versuch nur mit Luft, die ebenfalls mit NaOH gereinigt war, durch. Aus der Differenz der beiden Ergebnisse berechneten wir den SO_2-Gehalt, der meist zwischen 77 und 80 Vol.-% lag.

Von dem Gassammelgefäß aus füllten wir mit Hilfe des Niveliergefäßes N_1 (Abb. 5) eine 3 ml fassende Spezialbürette *B*, bei der eine Ablesegenauigkeit von 0,01 ml möglich war. Das bei der Füllung der

Bürette im Anschlußstutzen T verbleibende Gas wurde durch Quecksilber aus dem Nivelliergefäß N_2 verdrängt. Die Bürette wurde dann mit dem Einleitungsrohr C (Abb. 6) des Exsikkators verbunden und das Gas so weit aus der Bürette und dem Einleitungsrohr verdrängt, daß das ganze System mit Quecksilber gefüllt war. Überfließendes Quecksilber wurde in einem kleinen unter der Mündung des Einleitungsrohres befindlichen Pozellanschälchen aufgefangen. Ein Ventilator sorgte im Exsikkator für die Durchmischung des Inhaltes. Die Gasproben

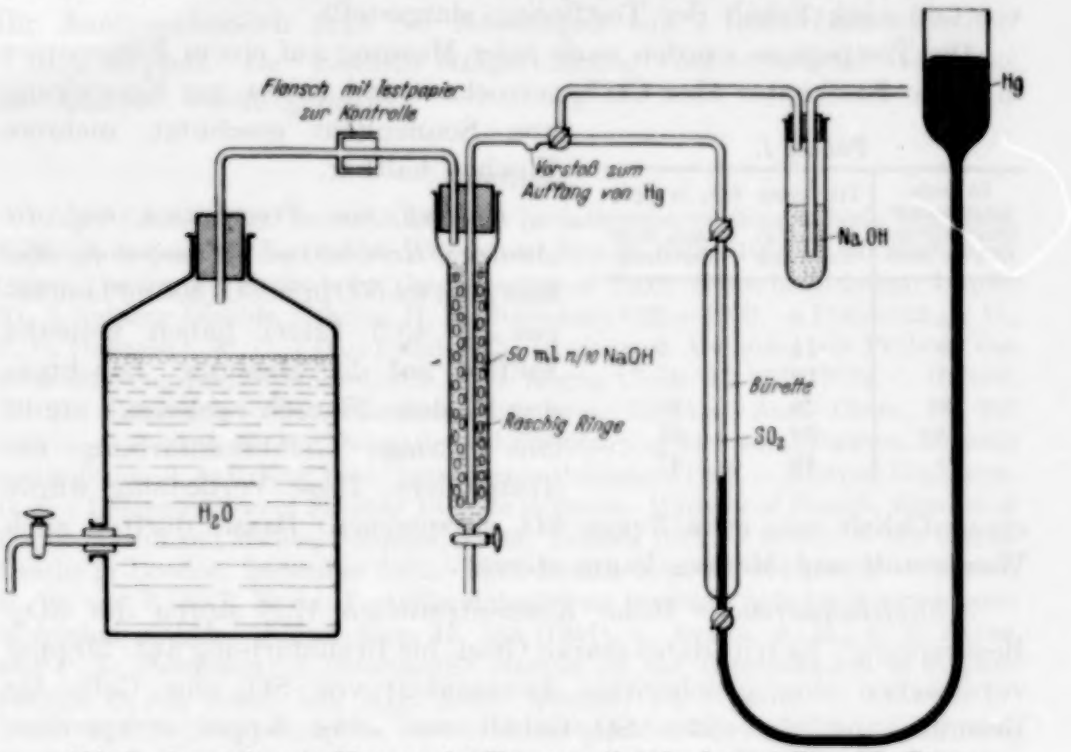

Abb. 7. Apparatur zur Messung der Konzentration des hergestellten SO_2-Gases.

wurden aus einem bis in die Mitte des Exsikkators reichenden Rohr A entnommen. Nach jeder Gasentnahme wurde durch kurzes Öffnen des Hahnes B die Druckdifferenz wieder ausgeglichen. Die einströmende Außenluft passierte vorher 2 Trockentürme, von denen der eine mit NaOH der andere mit $CaCl_2$ gefüllt war. Da für jede Messung 1 Liter Gas entnommen wurde, verminderte sich nach jeder Entnahme der SO_2-Gehalt etwa um 2,2%.

Es wurden immer 3 Analysen ausgeführt und zwar eine jodometrische, eine Bestimmung zum Erhalt des Standardtestfleckes und wieder eine jodometrische.

Die jodometrische Bestimmung führten wir so durch, daß wir das Gas durch ein System von 3 Absorptionsgefäßen leiteten. Das 1. enthielt 5,0 ml n/200 Jodlösung und wurde mit Wasser auf 15 ml aufgefüllt, das 2. und 3. Absorptionsgefäß enthielt 4%ige KJ-Lösung, um

das aus dem 1. Absorptionsgefäß mitgerissene Jod zu absorbieren. Nach Durchleiten von 1 Liter Luft wurde der Inhalt der 3 Gefäße in einen 100 ml-Erlenmeyerkolben gespült und mit n/200 Thiosulfatlösung titriert. Gleichzeitig mit dieser Messung wurde ein weiterer Versuch ausgeführt, in dem 1 Liter Laboratoriumsluft nach Passieren zweier Trockentürme, die ebenfalls NaOH und $CaCl_2$ enthielten, hindurchgesaugt wurde. Aus der Differenz der gefundenen Werte berechnet sich der SO_2-Gehalt des zu untersuchenden Gases. In der Tabelle 1 sind die Titrationsergebnisse vor und nach Erhalt der Testflecken dargestellt.

Die Testpapiere wurden nach jeder Messung auf einem Filterpapier in einem Exsikkator über $CaCl_2$ getrocknet und waren, vor Einwirkung von Sonnenlicht geschützt, mehrere Wochen haltbar.

Tabelle 1.

In dem Exsikkator eingeleitetes SO_2 in ppm	Titriertes SO_2 in ppm	
	vor dem Testfleck	nach dem Testfleck
5	5	5
10	11	9
20	19	17
29	28	25
39	39	37
50	49	47

Einfluß von Fremdgasen auf die Analyse. Kohlenoxyd (Wasserstoff, Methan). Etwa 500 ppm CO (300 ml Leuchtgas in 45,5 Liter) haben keinerlei Einfluß auf die Messung. Leuchtgas durch den Flansch geleitet, ergibt eine geringe Gelbbraunfärbung der Testpapiere. Diese Verfärbung würde einem Gehalt von etwa 5 ppm SO_2 entsprechen. Damit dürften auch Wasserstoff und Methan kaum stören.

Schwefelwasserstoff. Hohe Konzentrationen H_2S stören die SO_2-Bestimmung. Es tritt dabei starke Grau- bis Braunfärbung auf. 50 ppm verursachen ohne gleichzeitige Anwesenheit von SO_2 eine Gelb- bis Braunfärbung, die einen SO_2-Gehalt von etwa 5 ppm entsprechen würde. Bei gleichzeitiger Anwesenheit von SO_2 von 20 ppm aufwärts tritt keine wesentliche Beeinflussung des Meßwertes ein.

Schwefelkohlenstoff. CS_2 allein reagiert selbst in hohen Konzentrationen nicht. Bei gleichzeitiger Anwesenheit von SO_2 ist ebenfalls keine Störung bemerkbar.

Arsenwasserstoff. Etwa 20 ppm AsH_3 färben das Testpapier schwach grau-braun. 2 ppm AsH_3 beeinflussen die SO_2-Bestimmung nicht.

Stickoxyd. Bis zu 50 ppm wird die Bestimmung nicht gestört. Darüberliegende Werte verursachen einen orangefarbenen Fleck von Cr_2O_7. Bei gleichzeitiger Anwesenheit von SO_2 wird die Bestimmung nur insofern beeinflußt, als der Farbton etwas aufgehellt und ein etwa um 5 ppm zu tief liegender Wert vorgetäuscht wird.

Chlor. Größere Mengen Cl_2 bilden auf dem Testpapier einen organgefarbenen Fleck von Cr_2O_7. Bis zu 20 ppm Cl_2 wird die Analyse nicht gestört.

Ammoniak. NH_3 allein reagiert mit dem Testpapier nicht. Bei gleichzeitiger Anwesenheit von SO_2 wird der Farbwert auf dem Testpapier etwas abgeschwächt. Vermutlich reagieren die beiden Gase unter Salzbildung in der Luft.

Zusammenfassung.

Es wurde eine einfache Bestimmungsmethode von SO_2 in der Luft von Arbeitsräumen angegeben. Sie beruht auf dem Testfleckenverfahren. Ihr Analysenbereich liegt bei Messungen von 1 Liter Luft zwischen 5 und 50 ppm. Der Einfluß einiger häufig vorkommender Gase auf die Analyse wurde geprüft.

Literatur.

Dept. Science Ind. Research, I. The Investigation of Atmospheric Pollution, Eighteen Report 1931—1932 and Twenteen Report 1933—1934 H. M. Stationary Office, London, II, Methods for the Detection of Toxic Gases in Industry, Leaflet Nr. 3, Sulphur Dioxide, London, H. M. Stationary Office 1939. — Fieldner, A. C., C. G. Oberfell, M. C. Taegue and J. N. Lawrence: Methoden zur Prüfung von Gasmasken und Adsorptionsmitteln. Ind. Engng. Chem. **11**, 523 (1919). — Grant, W. M.: Colorimetric Determination of Sulphur Dioxide. Anal. Chem. **19**, 345 (1947). — Jacobs, M. B.: The analytical Chemistry of Industrial Poisons, Hazards and Solvents, 2. Aufl. New York: Interscience Publishers 1949. — Monier-Williams, G. W.: Determination of Sulphur Dioxide in Foods. Ministry of Health, Reports of Public Health and Medical Subjects, No 43. London 1927. — Scott, J. A.: Fog an Deaths in London, Decembre 1952. Publ. Health Rep. **68**, 474 (1953). — Smith, R. B., and B. S. T. Friis: Portable motordriven impinger unit for determination of sulphur dioxide. J. Ind. Hyg. **13**, 338 (1941). — Stang, A. M., J. E. Zatek and C. D. Robinson: A Colorimetric Method for the Determination of Sulphur Dioxide in Air. Amer. Ind. Hyg. Assoc. Quaterly **12**, 1 (1951). — Teleky, L.: Nebel und Nebelkatastrophen. Arch. Gewerbepath. **13**, 6 (1954). — Thomas, M. D.: Automatischer Apparat zur Bestimmung kleiner Mengen von Schwefeldioxyd in Luft. Ind. Engng. Chem., Analyt., Edit. **4**, 253 (1952).

Dr. med. W. Massmann, Berlin-Lichtenberg, Nöldnerstr. 42.

Archiv für Gewerbepathologie und Gewerbehygiene, Bd. 13, S. 276–284 (1954).

Über Vorkommen von Silikose und Tuberkulose bei Gießereiarbeitern in Finnland.

Von

Leo Noro und Jorma Pätiälä, Helsinki.

Mit 1 Textabbildung.

(Eingegangen am 17. April 1954.)

Einleitung.

In vielen Industrieländern hat man sich für die hygienischen Verhältnisse in Gießereien interessiert. Die Gießereiarbeit wird nämlich wegen der Staub- und Unfallgefahr im allgemeinen als gesundheitsschädlich angesehen. Diese Auffassung herrscht vor allem unter den Facharbeitern. Als eine für Gießereiarbeit charakteristische Berufskrankheit ist an erster Stelle die Silikose zu erwähnen, die durch den in Gießereien benutzten Formsand verursacht wird. Außerdem scheinen die Gießereiarbeiter allgemein zu glauben, daß die Gießereiarbeit leichter als manche andere Arbeit auch zur Entstehung der Tuberkulose beitragen kann. Es gibt mehrere ausländische Untersuchungen über die Häufigkeit der Silikose bei Gießereiarbeitern. Die Häufigkeit der Tuberkulose ist dagegen weniger behandelt worden. Soweit wir in Finnland Kenntnisse über diese ausländischen Untersuchungen erhielten, sind sie in der folgenden Tabelle 1 zusammengefaßt worden.

Beim Betrachten der nachstehenden Tabelle fällt uns zunächst auf, daß bei der Mehrzahl der Untersuchungen das Untersuchungsgut verhältnismäßig klein ist, in einigen Fällen sogar derart klein, daß die Anzahl der Untersuchten nur ein paar Dutzende beträgt. Das Material des Italieners Vigliani aus dem Jahre 1949, das etwa 25000 Gießereiarbeiter umfaßt, ist das größte. Das der Italiener Zanetti und Dompè, das 13000 beträgt, steht an zweiter Stelle. Danach folgen die zwei amerikanischen Untersuchungen von Sander mit 8377 und 4035 untersuchten Fällen und das Material der Amerikaner Greenburg, Siegul und Smith mit 4066 Personen. Unser eigenes Material von 1660 untersuchten Fällen, kommt der Größe nach gleich nach dem des Amerikaners Heiman. Die skandinavischen Untersuchungsreihen sind verhältnismäßig klein. Allerdings enthält die Tabelle nicht das Ergebnis des Norwegers Bruusgaard, daß bei etwa 4000 norwegischen Gießereiarbeitern bis zum Jahre 1949 742 Silikosefälle festgestellt worden sind, welche Zahl rund die Hälfte aller in Norwegen gefundenen Silikosefälle darstellt.

Laut den obenerwähnten Arbeiten variiert die Silikosehäufigkeit recht stark von 2,1% (die Untersuchung von Riley, Butler, Goren,

USA. 1945) bis zu 76% (welche letztere Zahl in dem von LANDAU in Deutschland im Jahre 1932 gesammelten, zwar sehr kleinen Material vorkommt). Wenn wir versuchen, die Häufigkeit der Silikose bei diesen Untersuchungen zu gruppieren, ergibt sich die folgende Zusammenstellung:

Häufigkeit der Silikose	Untersuchungs-Nr.
< 3%	2
3,1— 5%	—
5,1—10%	7
10,1—20%	4
20,1—30%	10
30,1—40%	7
40,1—50%	2
mehr als 50%	2

Aus der Zusammenstellung ist ersichtlich, daß die größte Frequenz auf die Gruppe 20—30% fällt.

Betrachten wir den Schweregrad der Silikosefälle, finden wir, daß die in Gießereien entdeckten Fälle von Pneumokoniose zu einem überwiegenden Teil aus Fibrosen- oder Silikosen ersten Grades bestehen. Nur in einigen kleineren Untersuchungsgruppen (s. Nr. 3, 4, 8, 17, 19, 23, 29 und 30) sind auch Silikoseformen zweiten und dritten Grades reichlicher vertreten. Silikotuberkulose scheint nicht sehr häufig zu sein, wenn sie auch in kleinen Gruppen (Nr. 3) sogar bei 12% der Fälle vorkommen kann. Im allgemeinen sind aber die Prozentsätze ziemlich klein.

Ebenso stark wie die Häufigkeit der Silikose variieren auch die Zahlen bei der Tuberkulose. Diese wird bei 0,27% bis zu 57% der Fälle festgestellt. Allerdings mag dieses darauf beruhen, daß das einzelne Untersuchungsgut nicht einheitlich bewertet worden ist. Einige Untersucher zählen nur aktive Tuberkulosefälle mit, während andere sogar unbedeutende Narbenbefunde mitberücksichtigen, die auf Tuberkulose hindeuten.

Eigene Untersuchungen.

Unser eignes Material hat als Grundlage hauptsächlich die Reihenuntersuchung, welche durch das Institut für Arbeitshygiene im Auftrag des finnischen Metallarbeitgeberverbandes während des Jahres 1953 in den meisten Großgießereien Finnlands vorgenommen wurde. Insgesamt wurden 1660 Arbeiter in 13 Gießereien röntgenologisch untersucht. Die Untersuchung wurde zum größten Teil mittels des transportablen Schirmbildapparats des Instituts für Arbeitshygiene (Bildgröße 70×70 mm) durchgeführt. In unklaren Fällen wurden Aufnahmen in Großformat gemacht. Nur in einer kleinen Anzahl der Fälle war man auf ältere Röntgenaufnahmen in der üblichen 35×35 cm Größe angewiesen. Die Aufnahmen wurden von 2 Röntgenfachärzten geprüft, wobei die Ergebnisse des einen dem anderen nicht bekannt waren.

Tabelle 1. *Vorkommen von Silikose und Tuberkulose laut einiger Untersuchungen.*

Nr.	Verfasser	Land und Jahr	Anzahl der Untersuchten	Unsicher 0—I Fibrose	Silikose			Silikotuberkulose	Insgesamt Fibrosen und Silikosen	Tuberkulose	
					I. Grades	II./III. Grades	Grad nicht angegeben			aktiv	inaktiv
				%	%	%	%	%	%	%	%
1	MACKLIN und MIDDLETON . .	England, 1923	201	2,2 F					2,2	6,0	
2	KOMISSARUK	Sowjetunion, 1931	40	20,0			10				57
3	LANDAU	Deutschland, 1932	25			64		12	76		32
			14			28			28		
4	LANDAU	Deutschland, 1932	44			15			15		
			56			32			32		
5	Mass. Ind. Dis. Comm.. . . .	USA., 1934	1614	10,9			8,8	2,6	22,3	0,9	
6	McCONNEL und FEHNEL . . .	USA., 1934	130	15,0	23	0,7			38,7		
			18	11,0	38				49,0		
			62	9,0	40	3,2			52,5		
			5	20,0	20				40,0		
7	GUDJÓNSSON	Dänemark, 1934	185	8,6	13,9	4,8			27,3		
8	WARFIELD	USA., 1935	692	1,3	8,8	8,6		1,7	20,4		1,9
9	POPE und ZACKS	USA., 1935	1614						11,4		
10	KURODA	Japan, 1936	314	25,8			8,0		33,8	0,6	
11	KELLY und HALL	USA., 1937	403	7,5	0,9			0,3	8,7	1,3	
12	OSMOND	USA., 1937	686	15,1			5,5	3,6	24,2	3,8	4,9
13	SANDER	USA., 1937	4035	25,0	6,3	0,7		1,5	33,5	0,5	3,7
14	TRICE und EASON	USA., 1938	546	8,2	1,5				9,7		
15	GREENBURG, SIEGEL, SMITH .	USA., 1938	4066	4,5	2,2	0,2			6,9		

16	Sander	USA., 1939	8377					21,6			
17	Schiotz	Norwegen, 1940	291	7,5	21,4	7,8	0,7	37,4			
18	Brown und Klein	USA., 1942	454	11,2	2,2	0,2		13,6			
19	Bruce	Schweden, 1942	11		9,1	36,5		45,6			
			176	8,5	18,2	9,7		36,4			
			15		20,0			20,0			
			183	7,7	26,8	17,5		52,0			
			29	9,1	34,1						
20	Feil	Frankreich, 1943	119	5,9				5,9			
21	Riley, Butler, Goren	USA., 1945	842		1,8	0,3		2,1			
22	Keatinge und Potter	England, 1945	60	21,6				21,0			
23	Wegelius	Finnland, 1945 (1948)	180	17,8	15,6	8,3		41,7			
24	Velicogna	Italien, 1946	120	3,3	5,0			8,3			
25	Vigliani	Italien, 1949	6507	9,8			1,3	11,1			
			17560	5,9			0,3	6,3			
			952	3,9			0,7	4,6			
26	Heiman u. a.	USA., 1950	1937	7,7	1,3	0,2		9,2			
27	Bertschi und Stiefel	Schweiz, 1950	622					23,3			
28	Zanetti und Dompè	Italien, 1950	13000		8,0	2,3	0,2	10,5	1,1	1,7	
29	Broch	Norwegen, 1953	208	13,9	8,7	5,8		28,4			
30	Sandström	Schweden, 1953	185								
			138	5,1	2,2	0,7		8,0			
			48	6,4	15,0	12,8		34,2			

Häufigkeit der Silikose.

Bei der Bewertung der Röntgenbilder wurden die internationalen Klassifikationskriterien angewendet, die vor dem Kongreß zu Sydney üblich waren.

Insgesamt wurde in 6,5% der 1660 untersuchten Fälle Fibrose oder deutliche Silikose gefunden. Tabelle 2 zeigt die Einteilung des Materials in Gruppen nach Alter und Anzahl der Jahre im Beruf (Dienstalter). Wir sehen, daß die 20—40jährigen die Mehrzahl der Untersuchten ausmachen. Personen mit einem Dienstalter von 1—4 Jahren sind in dieser Gruppe in der Mehrzahl, darauf kommen diejenigen mit 5 bis 9 Jahren Dienstzeit, aber die Anzahl solcher Personen, deren Dienstalter sogar 10 Jahre übersteigt, beträgt nicht weniger als 635.

Tabelle 2.

Arbeitsjahre	Lebensjahre						Insgesamt
	bis 19	20—29	30—39	40—49	50—59	60 u. mehr	
0	46	75	29	14	3	—	167
1— 4	78	183	111	70	22	9	473
5— 9	—	143	147	64	21	10	385
10—19	—	59	124	51	20	20	370
20 u. mehr	—	—	28	95	83	59	265
Insgesamt	124	460	439	359	180	98	1660

Die folgende Skizze (Abb. 1) veranschaulicht die Verteilung der festgestellten Fälle von Fibrose und Silikose nach Berufsalter und Lebensalter.

Wir finden, daß unter insgesamt 108 Fällen von Pneumokoniose nicht weniger als 78 leichten Grades sind, d. h. Fibrosen und Silikose des ersten Grades, und daß nur in 4 Fällen Silikose des zweiten oder dritten Grades vorliegt. Fälle von Silikotuberkulose sind selten, denn nur 4 Fälle wurden aufgedeckt. Wenn wir das Verhältnis zwischen Arbeitsjahren und den festgestellten Silikosefällen betrachten, stellt es sich heraus, daß nur in einigen Fällen eine Exposition von weniger als 10 Jahren zur Entstehung von Silikose geführt hat. 13 solche Fälle sind verzeichnet, und 10 von diesen sind leicht, d. h. Fibrose und Silikose von 0.—1. Grades. Etwa 70% sämtlicher Fälle wurden bei Personen gefunden, deren Dienstalter länger als 20 Jahre war. Betrachten wir diese Fälle nach Altersgruppen, finden wir, daß die meisten Fälle in der Altersgruppe 50—59 Jahre vorkommen. Dabei müssen wir aber berücksichtigen, daß die Differentialdiagnostik der Fibrose auf Grund der Ätiologie bekanntlich schwierig ist und zwar in diesen älteren Altersgruppen. Dagegen sind Fälle von Pneumokoniose sowohl bei der Gruppe 21—30 (2 Fälle) als bei der Gruppe 31—40 (7 Fälle) überaus selten.

Wenn wir das Vorkommen von Silikosefällen bei verschiedenen Fachgruppen verfolgen, können wir feststellen, daß die höchste Anzahl Silikosefälle, d. h. 40, bei Formern gefunden wurde; die nächstgrößte Gruppe waren die Putzer. Auch anteilmäßig ist die Frequenz der Silikose bei den Formern am größten. Vergleiche zwischen den übrigen Fachgruppen sind wegen des beschränkten Materials nicht von genügender Sicherheit.

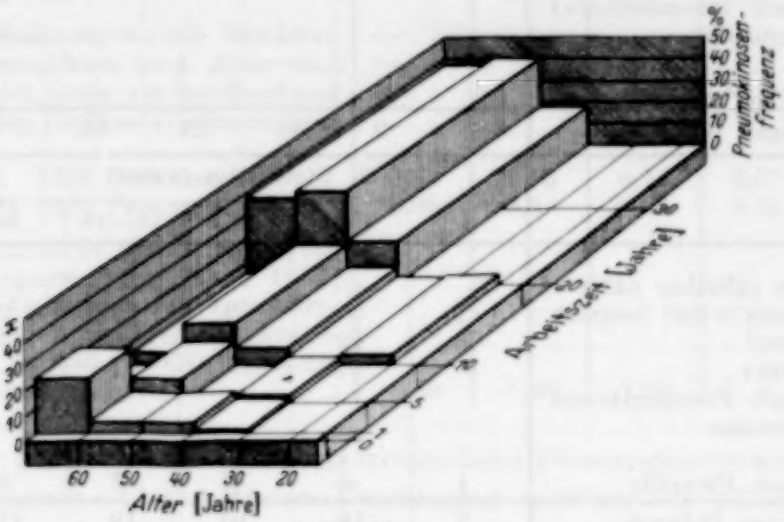

Abb. 1.

Vorkommen von Tuberkulosen.

Unter den Gießereiarbeitern herrscht ziemlich allgemein die Auffassung, daß Gießereiarbeit leichter als manch anderer Beruf der Entstehung von Tuberkulose förderlich sei. Aus diesem Grunde sahen wir uns veranlaßt, unser Material auch hinsichtlich der Frequenz von Tuberkulose zu untersuchen. Vergleichshalber wurden die Ergebnisse der Schirmbilduntersuchungen in zwei weiteren Gruppen herangezogen; die eine von diesen bestand aus Eisenbahnern, die der Altersstruktur nach den Gießereiarbeitern sehr ähnlich sind, während die andere eine große, aber heterogene Gruppe war, welche während des Jahres 1953 vom Institut für Arbeitshygiene einer Schirmbilduntersuchung unterzogen wurde und in der verschiedene Berufe vertreten sind. Die Befunde wurden nach der aus der folgenden Tabelle 3 ersichtlichen Weise klassifiziert, die auch bei den größeren Schirmbilduntersuchungen des Instituts für Arbeitshygiene angewendet wird. Die Aufnahmen wurden von denselben Ärzten geprüft.

Im allgemeinen ist man bei ausländischen Untersuchungen zu dem Ergebnis gelangt, daß Tuberkulose bei den Gießereiarbeitern nicht häufiger vorkommt als bei anderen Bevölkerungsgruppen. Unsere Ergebnisse sind aus Tabelle 3 ersichtlich. Daraus geht hervor, daß das

Tabelle 3.

	A. Lebensalter (Jahre)						Insgesamt
	bis 19	20—29	30—39	40—49	50—59	60	
Tuberkulose offenbar aktiv .	—	—	—	—	—	—	—
Tuberkuloseaktivität suspekt	—	1	—	2	3	—	6
Narbenbefund	—	4	12	9	12	2	39
Pneumothorax	—	—	—	1	—	—	1
Zustand nach Pneumothorax oder Operation	—	—	—	—	—	—	—
Pleuritis	—	—	—	1	—	—	1
Zustand nach Pleuritis . . .	—	4	3	8	—	3	18
Summe obiger Befunde . . .	—	9	15	21	14	5	64

	B. Dienstalter (Jahre)					Insgesamt
	0	1—4	4—9	10—19	20	
Tuberkulose offenbar aktiv .	—	—	—	—	—	—
Tuberkuloseaktivität suspekt	1	—	1	1	2	5
Narbenbefund	5	12	6	9	7	39
Pneumothorax	—	—	—	1	—	1
Zustand nach Pneumothorax oder Operation	—	—	—	—	—	—
Pleuritis	—	1	—	—	—	1
Zustand nach Pleuritis . . .	1	5	3	7	2	18
Summe obiger Befunde . . .	7	18	10	18	11	64

Dienstalter keinen wesentlichen Einfluß auf die Frequenz der Tuberkulose hat (s. Tabelle 3, B).

Beim Betrachten der verschiedenen Altersgruppen (Tabelle 3, A) geht hervor, daß auf Grund der prozentuellen Frequenz der Befunde sowohl aktive Tuberkulose als Narbenbefunde in der Altersgruppe 50—59 am häufigsten sind, die Gruppe 40—49 Jahre steht an zweiter Stelle (vgl. Tabelle 2).

Die folgende Tabelle 4 vergleicht die Häufigkeit der auf Tuberkulose hindeutenden Befunde bei Gießereiarbeitern und anderen Berufen.

Wir finden, daß bei den untersuchten Gießereiarbeitern kein einziger Fall von unzweideutig aktiver Tuberkulose anzutreffen war, während die Frequenz solcher Fälle in anderen Berufssparten 0,59% beträgt. Fälle, wo die Aktivität der Tuberkulose unsicher war, wurden bei 0,3% angetroffen, in dem großen Material des Instituts für Arbeitshygiene aber waren sie vier- und in der zweiten Gruppe von Staatseisenbahnern sogar sechsmal so häufig. Was die übrigen Befunde anbetrifft, läßt sich dasselbe Verhältnis zwischen den verschiedenen Gruppen feststellen. Es mag noch erwähnt werden, daß das Schirmbildmaterial des Instituts für Arbeitshygiene wie auch zum Teil dasjenige der Staatseisenbahnen von denselben Röntgenologen untersucht worden ist; folglich werden

Tabelle 4. *Vergleichende Gesamtzahlen über tuberkulöse Befunde bei verschiedenen Berufsgruppen.*

	Tuberkuloseaktivität offenbar %	Tuberkuloseaktivität unsicher %	Tuberkulose Narbenbefund %	Pleuritis %	Zustand nach Pleuritis %
Gießereien (1660 Arbeiter untersucht)	—	0,3	2,3	0,1	1,1
Staatseisenbahnen, wo die Struktur der Untersuchten dem Alter und Geschlecht nach im großen und ganzen den Gießereiarbeitern ähnlich ist:					
Gruppe I 1536 Personen	0,39	1,76	8,15	0,07	3,79
Gruppe II 1236 Personen	0,08	0,8	7,25	0,08	6,56
Schirmbildmaterial des Instituts für Arbeitshygiene vom Jahre 1953, das mit Ausnahme der Landwirtschaft die meisten übrigen Gewerbegruppen umfaßt (32470 Personen wurden untersucht)	0,59	1,30	4,59	2,04	

bei diesen Aufnahmeserien kaum wesentliche Deutungsunterschiede mitgespielt haben. Unter diesen Umständen können wir schließen, daß zumindestens in Finnland die Gießereiarbeiter keine größere Tuberkulosefrequenz aufweisen als die anderen Berufsgruppen. Die Tatsache, daß in dem gesamten Material nur 4 Fälle von Silikotuberkulose festzustellen waren, unterstützt nicht die Annahme einer Disposition der Silikose zur Tuberkulose.

Zusammenfassung.

1. Das Untersuchungsmaterial umfaßt 13 Eisen-, Stahl- und Metallgießereien, in denen 1660 Arbeiter röntgenologisch untersucht wurden.

2. Bei der Untersuchung wurden insgesamt 108 Fälle von Fibrose und Silikose entdeckt, was 6,5% der Untersuchten entspricht. Im Vergleich mit Untersuchungen, die anderswo in der Welt ausgeführt worden sind, kann diese Pneumokoniosehäufigkeit in finnischen Gießereien nicht als hoch angesehen werden.

3. Die festgestellten Fälle von Fibrose und Silikose waren zum größten Teil leicht und verteilten sich folgendermaßen: Fibrose und Silikose 0—1 78, ersten Grades 22, zweiten bis dritten Grades 4, und Silikotuberkulose 4.

4. Bei einer Expositionszeit unter 10 Jahre wurde Fibrose-Silikose in nur 13 Fällen angetroffen; bei dem größten Teil der Fälle, insgesamt 73, war die Expositionszeit länger als 20 Jahre, andererseits wurden aber keine auf Pneumokoniose deutenden Veränderungen bei 192 Personen gefunden, die mehr als 20 Jahre in Gießereien gearbeitet hatten.

5. Die Tuberkulosefrequenz bei Gießereiarbeitern war nicht höher als bei gewissen anderen Berufsgruppen, die auch untersucht wurden.

6. Nur in 4 Fällen wurde Silikotuberkulose festgestellt; folglich ist diese Kombination bei finnischen Gießereiarbeitern als selten anzusehen.

Literatur.

Die bei dieser Arbeit benutzte Literatur ist hauptsächlich in folgenden Veröffentlichungen angeführt:

Broch, C.: Silicosis caused by the smoke dust etc. Oslo 1953. (209 Literaturhinweise.) — Landau, W.: Arch. Gewerbepath. 3, 412 (1932). — McLanghlin u. a.: Industrial lung diseases of iron and steel workers. London 1950. (110 Literaturhinweise.) — *U. S. Public Health Service and Illinois dept. of Public Health:* Health of Ferrous Foundrymen in Illinois 1950. Washington D. S. (172 Literaturhinweise.)

Dozent Dr. Leo Noro und Dozent Dr. Jorma Pätiälä, Helsinki, Työterveyslaitos, Huopalahdenkatu 1.

Archiv für Gewerbepathologie und Gewerbehygiene, Bd. 13, S. 285—300 (1954).

Aus der Inneren Abteilung des Krankenhauses Bethanien, Moers/Niederrhein (Chefarzt: Dr. G. Worth) und der Medizinischen und Neurologischen Klinik und Poliklinik der Berufsgenossenschaftlichen Krankenanstalten „Bergmannsheil", Bochum (Chefarzt: Dr. O. Zorn).

Die Bedeutung der selektiven Angio- und Bronchographie für die Beurteilung der Silikose.

Von

G. Worth, Moers, und **O. Zorn**, Bochum.

Mit 17 Textabbildungen.

(Eingegangen am 25. Mai 1954.)

Es gibt kaum eine Lungenerkrankung, die so verschiedenartige funktionelle und pathophysiologische Probleme aufwirft wie die Silikose. Addieren wir zu dem *Gewebsausfall durch silikotische Knoten und Schwielen* den *Substanz- und Elastizitätsverlust durch sekundär bedingtes Lungenemphysem*, so ergibt sich bereits eine weitgehende Beeinträchtigung der normalen Lungenfunktion. Allein das durch die Silikose verursachte Emphysem ist seiner Entstehung nach uneinheitlicher Natur. Nicht nur infolge Schrumpfung silikotischer Knötchen und Knoten bildet sich perifokales und perinoduläres Emphysem (*Dehnungs- und Schrumpfungsemphysem*), sondern auch durch Verstopfung mit dichten Staubaggregaten und narbigen Verengerungen der Bronchuli ist die Möglichkeit zur Entwicklung eines Emphysems (*Obstruktionsemphysem*) gegeben, indem ein Ventilmechanismus resultiert, der zwar der inhalierten Luft den Weg in die Alveolen freigibt, während der Rückweg aus den Lungenbläschen gedrosselt wird. Ebenso müssen der durch Reizung peribronchialer Nervenendigungen ausgelöste Bronchiolenspasmus, die Fibrosierung der zwischen Hilus und Pleura visceralis ausgespannten elastischen periarteriellen und peribronchialen Gewebsscheiden [Policard (1951)] und der Alveolarsepten sowie die Kompression der Bronchuli durch peribronchiale Herde ursächlich bei der silikosebedingten Lungenblähung in Erwägung gezogen werden. Schließlich ist die Ursache des Emphysems bei der Silikose nicht nur in den Lungen, sondern auch in den *silikotischen Hiluslymphdrüsen* zu suchen, die die Bronchien bisweilen konzentrisch zusammendrücken [Nicod (1952)].

Sind schon die Leistungsminderung der *respiratorischen* und der *zirkulatorischen Funktion* durch silikotische Veränderungen selbst und das folgenschwere Lungenemphysem von ernsthafter Bedeutung, so werden die pulmonalen Reserven durch die *Wandprozesse an den Blut- und Luftwegen* der Lunge weiterhin entscheidend vermindert. Diese

mit Kaliberänderungen einhergehenden Deformationen und Destruktionen spielen bei den *Störungen der Luft-Blutverteilung* sicherlich eine nicht unwichtige Rolle. Sie scheinen uns um so bedeutsamer, wenn man bedenkt, daß sich diese feinen, mit mehr oder weniger starken Funktionsstörungen einhergehenden Veränderungen oft über beide Lungen gleichmäßig verteilen und damit die gesamte Funktion dieses Organs wesentlich beeinträchtigen.

Wie aber lassen sich Blut- und Luftwege bei Silikoseerkrankten eindeutig kenntlich machen? Zwar gibt die Tomographie bei geeigneter Schichtlegung recht verläßlichen Aufschluß über die Bronchien und Gefäße; für die Darstellung weiter peripher gelegener Aufzweigungen wird sie jedoch unzureichend. Erst seit Einführung der selektiven Angiographie der Lungengefäße mit kleinen Kontrastmittelgaben (Per-Abrodil-M 80%, Joduron 70% oder Umbradil 70%) durch den in die Arteria pulmonalis eingeführten „Herzkatheter" und seit der Anwendung der gezielten Bronchographie mit Métraskathetern, wenig toxischen Schleimhautanaesthetica (Salicain) sowie wasserlöslichen, hochviscösen, rasch resorbierbaren Kontrastmitteln (Joduron, Per-Abrodil) ist der Weg für die Darstellung von Gefäßen und Bronchien auch bei der Silikose frei geworden. Natürlich kommt die selektive Angiographie als Routinemethode ebensowenig in Betracht wie die Bronchographie. Ihre Durchführung bleibt Spezialkliniken vorbehalten und ist bei der Silikose nur dann angezeigt, wenn zum Zwecke der Begutachtung auffallende Diskrepanzen zwischen röntgenmorphologischem und klinisch-funktionellem Bild geklärt werden müssen und Kontraindikationen gegen den an sich ungefährlichen Eingriff fehlen.

Es sei vorausgeschickt, daß die broncho- und angiographisch sich darstellenden morphologischen und funktionellen Veränderungen des Bronchial- und Gefäßsystems allein nur wenig über die Art des pathologisch-anatomischen Prozesses aussagen. Den gleichen Manifestationen im Angio- und Bronchogramm können völlig verschiedenartige anatomische Veränderungen zugrunde liegen. Derselbe Typ einer deformierenden oder stenosierenden Bronchitis beispielsweise zeigt sich im Bronchogramm innerhalb einer silikotischen Schwiele ebenso ausgeprägt wie in einem carcinombefallenen Lungenabschnitt. In ähnlicher Weise wird die selektive Angiographie der Arteria pulmonalis bei ausgeprägtem Emphysem eine ausgesprochene Engstellung, einen besenreiserartigen Verlauf der Verzweigungen und eine Verzögerung der Kontrastmittelpassage aufweisen, ganz gleich, ob das Emphysem konstitutionell, silikose- oder tuberkulosebedingt ist. Nur wer *bestimmte* Fragen an das Angio- und Bronchogramm bei der Silikose stellt, wird auch eine für die Klinik brauchbare Antwort erhalten. Bei der differentialdiagnostischen Auswertung der Röntgenbilder sind daher alle üblichen klinischen

Befunde und die Ergebnisse der übrigen Röntgenuntersuchungen heranzuziehen. Erst auf Grund dieser Kenntnisse erlaubt die Deutung der broncho- oder angiographischen Bilder eine Stellungnahme zu diagnostischen Fragen, wie sie der Kliniker braucht.

Aus der pathologischen Anatomie der Silikose wissen wir, daß Bronchien und Gefäße in mancherlei Weise verändert sein können. Bei schwerer Silikose werden die Zeichen einer chronischen Bronchitis kaum vermißt. Husten (1931), Wätjen (1944), di Biasi (1949) haben beschrieben, wie durch mechanische Einwirkung fortgeschrittener silikotischer Veränderungen, durch Schrumpfung großer silikotischer Schwielen, durch Lymphknotenveränderungen am Hilus usw., die Bronchien stärker deformiert werden können und damit die Voraussetzungen zur Entwicklung einer chronischen Bronchitis gegeben sind. Ebenso führen die Entwicklung der „Blockadeknötchen" in den periarteriellen Lymphgefäßen und das Übergreifen des pneumokoniotischen Prozesses auf die Gefäßwand zu Gefäßwandveränderungen, wie sie Dürck (1931), Gerlach (1931), di Biasi (1933, 1949), Gerstel (1933), Uehlinger und Zollinger (1946/47), Geever (1947) sowie Bovay (1948) beschrieben haben. Sie zeigen sich nach Gerstel (1933) makroskopisch an Stamm und Hauptästen der Arteria pulmonalis als Erweiterungen, Wandverdickungen und Lipoideinlagerungen in die verdickte Intima, als rein mechanisch wirkende Umschnürungen, Reckungen sowie als mechanisch bedingte Gefäßwandausfälle. Schließlich muß man nach klinischen und pathologisch-anatomischen Erfahrungen annehmen, daß der silikogene Staub ebenso wie Staub ganz allgemein bei längerer Einwirkung einen unspezifischen Reiz auf die Bronchialschleimhaut ausübt und daß eine bereits bestehende Bronchitis durch Staubeinwirkung ungünstig beeinflußt werden kann. Dem Kliniker blieben mit den bisherigen Untersuchungsmethoden solche Veränderungen an Gefäßen und Bronchien im einzelnen jedoch verborgen. Während uns das Übersichtsbild einen detaillierten Einblick in das Bronchial- und Gefäßsystem versagt, stellen sich auch der Diagnostik der Bronchitis bei der Silikose erhebliche Schwierigkeiten entgegen. Wir müssen stets bedenken, daß ein positiver auskultatorischer Befund nicht erwartet werden kann, wenn große Schwielen unmittelbar unter der Brustwand liegen oder sogar von einer stark geblähten Lungenpartie überdeckt werden, wenn silikotische Schrumpfungsprozesse oder silikotische Lymphdrüsen die Bronchien abknicken oder verschließen, oder wenn erhebliche stenosierende Bronchialwandveränderungen eine Luftbewegung in den Atemwegen kaum noch zulassen. Die nachfolgenden bronchographischen Untersuchungen haben gezeigt, wie oft der physikalische Befund bei schwerwiegenden Bronchialwandveränderungen völlig versagt.

Besonders eindrucksvoll stellen sich im Angio- und Bronchogramm bei der Silikose hochgradige *Einengungen des Lumens und Verschlüsse von Gefäßen und Bronchien* dar. Wir begegnen solchen Veränderungen besonders häufig in oder in der Umgebung von kompakten silikotischen Knoten und erkennen als Folge des Obstruktionssyndroms ein völliges Versiegen der Durchblutung und Durchlüftung der silikotischen Schwielen. Die Abb. 1 zeigt die Gefäßabbrüche vor der silikotischen

Abb. 1.

Abb. 2.

Abb. 1. Selektive Angiographie des rechten Oberlappens bei einer II—III. gradigen Silikose mit Gefäßabbrüchen vor den silikotischen Veränderungen.

Abb. 2. In der ersten Füllungsphase zeigen sich sowohl im Segment des Bronchulus posterior (dorsalis) und Bronchulus anterior (pectoralis) als auch im Mittellappenbronchus hochgradige Verjüngungen und Stenosierungen der Bronchialäste. In ausgedehnten Partien kommt wegen des Unterganges von Lungengewebe eine sog. alveoläre Füllung nicht mehr zustande. Die wenigen, zum Teil abbrechenden und stark eingeengten Bronchialäste erscheinen hier kahl und blattlos.

Schwiele mit auffälligen Kaliberveränderungen sowie Streckung und Raffung der Gefäße in der Umgebung der Schwiele.

Parallel hierzu lassen die Abb. 2 und 3 typische Stenosierungen von Bronchien innerhalb einer großen silikotischen Schwiele im rechten Oberfeld erkennen.

In der 1. und 2. Füllungsphase stellen sich sowohl im Segment des Bronchulus posterior (dorsalis) und Bronchulus anterior (pectoralis) als auch im Mittellappenbronchus hochgradige Verjüngungen und Stenosierungen der Bronchialäste dar. In ausgedehnten Partien kommt wegen des Unterganges von Lungengewebe keine sog. Alveolarfüllung

zustande. Die wenigen zum Teil abbrechenden und stark eingeengten Bronchialäste erscheinen hier kahl und blattlos.

Der in Abb. 4 wiedergegebene *komplette Verschluß* des rechten Oberlappenbronchus durch eine silikotische Schwiele konnte einige Zeit später bei der Obduktion durch Herrn Prof. GERSTEL (Gelsenkirchen) bestätigt werden.

Abb. 3.

Abb. 4.

Abb. 3. Zweite Füllungsphase zur Abb. 2. Das gesamte Schwielengebiet erscheint kahl, während der apikale Ast des rechten Oberlappenbronchus fast normale Auffüllung zeigt.

Abb. 4. Die gezielte Bronchographie zeigt Verschluß des rechten Oberlappenbronchus dicht vor einer silikotischen Schwiele. Man beachte die Lage der strahlenundurchlässigen Spitze des Métraskatheters im Abgang des rechten Oberlappenbronchus. Der rechte Mittellappenbronchus zeigt hochgradig-stenosierende, chronisch-deformierende bronchitische Veränderungen.

In einiger Entfernung von der Lungenwurzel war dieser Hauptluftröhrenast durch einen „faustgroßen Herd verschlossen, narbig verzogen, sackförmig ausgeweitet und mit trübem, bräunlich-grauem Schleim gefüllt". In der linken Lunge fanden sich ähnliche Luftröhrenverhältnisse.

Soweit Staublungenveränderungen im entsprechenden Lungenabschnitt noch funktionstüchtiges Gewebe übriglassen und sofern die Gewebsdurchblutung erhalten bleibt, können Verlagerungen und Verschlüsse von Bronchien *Atelektasen* zur Folge haben. Gelegentlich sind wir bei Verschlüssen der terminalen Bronchien kleinen Atelektasen im

Bereich der Acini und Lobuli begegnet, die im Bronchogramm durch eine typische feine Sprenkelung gekennzeichnet sind. Bisweilen hatten wir den Eindruck, daß dadurch auf dem Lungenübersichtsbild größere Schwielen vorgetäuscht werden, als sie in Wirklichkeit bestehen, besonders dann, wenn kleinere atelektatische Bezirke in der Umgebung von silikotischen Knoten auftreten und eventuell später indurieren. Hier zeigte sich dann im Angiogramm, daß die Gefäße erhalten, die Blutströmung jedoch erheblich verlangsamt war.

Abb. 5.

Abb. 6.

Abb. 5. Bronchogramm eines 53jährigen Bergmannes mit größeren silikotischen Schwielenbildungen in beiden Ober-Spitzenfeldern. Bereits in der ersten Füllungsphase zeigen sich ausgedehnte, vorwiegend zylindrische und büschelförmig angeordnete Bronchiektasen im Gebiet des Bronchulus apicalis des rechten Oberlappenbronchus. Es macht sich eine Schrumpfung des gesamten Segmentes bemerkbar, die teilweise durch atelektatische Vorgänge bedingt ist.

Abb. 6. Zweite Füllungsphase zu Abb. 5. Durch Summationseffekt der dicht aneinander gerückten erweiterten Bronchialäste wird der Eindruck einer großen, das ganze rechte Spitzenfeld ausfüllenden Höhlenbildung erweckt.

Neben Atelektasen in segmentaler Anordnung fanden wir manchmal gleichzeitig gebüschelte *Bronchiektasen* (Abb. 5 und 6), die gewissermaßen als der Endzustand einer chronisch deformierenden Bronchitis aufzufassen sind.

Ihre Entstehung verdanken sie bei der Silikose der Zugwirkung auf die Bronchialwand durch schrumpfende fibrotische Massen, durch zunehmenden intrabronchialen Druck und schließlich durch die Bronchialwandschwäche, sei sie primär gegeben, oder durch Lockerung bzw. Zerstörung der die Bronchialwand aufbauenden Strukturelemente infolge chronischer Entzündung hervorgerufen. Im Angiogramm finden sich dann häufig erhebliche arterielle Gefäßveränderungen mit teilweise vorhandenen arteriovenösen Anastomosen (Abb. 7).

Auch geringgradigere Deformierungen der Atemwege durch *chronische Bronchitis* sind als häufige Begleiterscheinung der Silikose im Bronchogramm gut erkennbar. Wir sahen dabei alle typischen Veränderungen, wie sie von DI RIENZO (1949) für das Anfangs-, Zwischen- und Endstadium der deformierenden Bronchitis beschrieben worden sind: unregelmäßige, gezähnelte Wandkonturen, mehr oder weniger ausgeprägte Kaliberschwankungen, Bronchospasmus und Bronchoparalyse. In Abb. 8 zeigt sich das charakteristische Bild der „Perlschnur-" bzw. „Rosenkranz-

Abb. 7.

Abb. 8.

Abb. 7. Selektive Angiographie bei einer Silikose II. Grades mit erheblichen Bronchialveränderungen oberhalb vom rechten Hilus, Gefäßverschlüssen und arteriovenösen Anastomosen.

Abb. 8. Sogenannte „Perlenschnurform" im Aufzweigungsgebiet des linksseitigen Oberlappenbronchus bei schwerer Silikose mit Schwielenbildung in beiden Oberfeldern. Die Aufzweigungen des Bronchulus apicalis sind zum Teil stark nach medial verlagert.

form" das durch wechselweise Trennung von lokalen Bronchuserweiterungen und verengten Stellen entsteht.

Es handelt sich hier um den häufigsten bronchographischen Befund im fortgeschrittenen Stadium der Silikose. Bei der Gegenüberstellung bronchographischer und physikalischer Befunde konnte nur in 20 von 44 Fällen bronchographisch nachgewiesener Bronchitis deformans klinisch eine Bronchitis festgestellt werden, während 24mal ein normaler auskultatorischer Befund vorlag.

Verlagerungen und Verziehungen im Bronchial- und Gefäßsystem sind eine häufige Begleiterscheinung bei der schweren Silikose und lassen Rückschlüsse auf den dadurch bedingten Funktionsausfall zu. Der Grad der Abknickungen und Verlagerungen der Luft- und Blutwege hängt unmittelbar von der Schwere des Schrumpfungsprozesses silikotischer Knoten ab (Abb. 9 und 10).

Abb. 9. Typische Gabelung des nach kranial verzogenen Bronchulus posterior (dorsalis) um eine große Mischschwiele im rechten Ober-Spitzenfeld. Daneben stärkere Bronchialverödungen und Zeichen chronisch-deformierender Bronchitis, zum Teil auch kolbig erweiterte Bronchialabschnitte in gebüschelter Anordnung.

Gewissermaßen als Spezialfall solcher Verziehungen von Bronchien und Gefäßen haben wir auch in einigen Fällen von Reichmann*schen Regenstraßen* broncho- und angiographisch positive Befunde erheben können. Bei den Schrumpfungsprozessen, die durch tiefe strahlige Einziehungen der Lungenbasis und durch Aneinanderlegen hochgezogener basaler Pleurateile — die durch Staubablagerung und Bindegewebsbildung gewöhnlich verdickt sind — zu den bekannten regenstraßenartigen Verschattungen führen, können offenbar auch kleinere Gefäße und Bronchien, der Streifenzeichnung im Röntgenbild entsprechend, verlagert werden (Abb. 11 und 12).

Wätjen hatte bereits früher (1936) die Ansicht geäußert, daß es sich bei den Reichmannschen Regenstraßen vielleicht um gerade gestreckte Bronchien, Gefäße und interlobäre Septen, eventuell auch um subpleurale, staubangefüllte und silikotisch verödete Lymphbahnen handelt, die durch Summation im Röntgenbild die eigenartigen schattengebenden Strangformationen hervorrufen. Wir möchten auf Grund unserer Befunde nun nicht behaupten, daß die Regenstraßen regelmäßig durch verzogene und veränderte Bronchien oder Gefäße zustande kommen, sondern nur darauf aufmerksam machen, daß in den Regenstraßen Gefäße und Bronchien verlaufen können, und daß in einigen Fällen die feinen senkrecht verlaufenden Schattenstränge im Röntgenbild auch durch veränderte Gefäße und Bronchien verursacht werden. Es ist ferner hervorzuheben, daß wir als Reichmannsche Regen-

straßen im Röntgenbild nicht nur die senkrecht verlaufenden Streifenschatten mit den zeltförmigen Vorsprüngen des Zwerchfellschattens verstehen, sondern auch solche streifigen senkrecht nach unten verlaufenden schattengebenden Strangformationen, die zwar mit einem knotigen silikotischen Herd in lockerer Verbindung stehen, aber noch nicht einen so starken Schrumpfungszug aufweisen, daß das

Abb. 10. Angiogramm bei einer schweren Silikose mit erheblichen Schrumpfungen. Hochgradige Gefäßveränderungen in der Umgebung der Schwielenbildung, Gefäßabbrüche, Kaliberänderungen, konzentrische Einengungen der Gefäßlumina, kleinere arterio-venöse Anastomosen.

Zwerchfell einen zeltförmigen Vorsprung zeigt. Es gibt hier fließende Übergänge, die von dem Grad der Schrumpfung abhängig sind, und es ist durchaus denkbar, daß der Pathologe die Anfangsformen der Regenstraßen nicht erkennen kann, weil sie an der Leichenlunge — vielleicht infolge rein funktioneller Veränderungen der Lunge — gar nicht nachzuweisen sind. Die breiten Schattenstränge mit den hohen zeltförmigen Veränderungen am Zwerchfell sind sicherlich durch Schrumpfungen und Einziehungen der basalen Pleura zu den großen Knoten hin und dadurch entstandene Pleuraduplikaturen, Überlagerungen und Verwachsungen zwischen den Pleurablättern [DI BIASI (1951)] verursacht, aber diese stellen für uns Kliniker nur das Endstadium der REICHMANNschen Regenstraßen dar.

Dem Bronchialspasmus in generalisierter wie auch lokalisierter Form, auf den besonders Schinz und Cocchi (1950) hinweisen, sind wir bei der Silikose im Gegensatz zu diesen Autoren nur selten begegnet. Wir haben uns in 50 Fällen überwiegend mittelgradiger und schwerer

Abb. 11. Angiogramm bei einer Silikose III. Grades mit Kaliberveränderungen, Verziehungen und nach abwärts gerichteten steilen Gefäßstrecken.

Silikose nur 3mal von einem charakteristischen Spasmus überzeugen können. Allerdings bleibt bei unserem Beobachtungsgut zu berücksichtigen, daß wir Bergleute in beginnendem und leichtem Stadium der Silikose wegen meist fehlender Indikation kaum bronchographiert haben. Auf die Schwierigkeit der Beurteilung von echtem Bronchialspasmus im Bronchogramm infolge des nicht reizlosen Kontrastmittels und des bei der Vorbereitung angewandten krampflösenden Atropins haben wir an anderer Stelle hingewiesen.

Bei der Erfassung von Einschmelzungshöhlen in silikotischen Schwielen bzw. *silikotischen Kavernen* sind tomographische Untersuchungen meist aufschlußreicher als die Bronchographie, da die Kavernen im silikotisch erstarrten Gewebe kaum noch einen inspiratorischen Sog entfalten können. Steht der Hohlraum jedoch mit einem starkkalibrigen Abflußbronchus in Verbindung, so gelingt bisweilen dennoch eine Auffüllung mit Kontrastmitteln. Andererseits entdeckten wir bei einzelnen bronchographischen Untersuchungen gänzlich unerwartet Hohlräume, die wir bisher ätiologisch nicht sicher klären konnten.

Abb. 12. Die selektive Bronchographie läßt bei einem 69jährigen Bergmann mit schwerer Silikose und REICHMANNschen Regenstraßen im rechten Unterfeld erkennen, daß die senkrecht zu Zwerchfellausziehungen hin verlaufenden „Regenstraßen" zum Teil mit schwach gefüllten (wandbeschlagenen) kleinen Bronchien identisch sind.

Bei dem Vorliegen einer *kavernösen Lungentuberkulose* neben einer Silikose fanden wir in fast allen Fällen im Angiogramm eine auffällige Drosselung der arteriellen Gefäße vor dem spezifischen Herd; eine Tatsache, die uns für die Therapie der Silikо-Tuberkulose sehr wichtig zu sein scheint.

Von besonderem Interesse sind broncho- und angiographische Untersuchungsergebnisse beim Lungenemphysem, das ja die fortgeschrittene Silikose in der Regel begleitet und zu einer erheblichen respiratorischen wie auch zirkulatorischen Funktionseinschränkung führt. Die pathophysiologischen Wechselbeziehungen zwischen gestörter Ventilation und verminderter Zirkulation werden bei unseren Untersuchungsmethoden sehr anschaulich gemacht. Sie äußern sich:

1. in einer Drosselung der Belüftung. Bei der Darstellung des Luftröhrensystems mit Kontrastmitteln wirkt sich der mit zunehmendem Emphysem nachlassende oder sogar fehlende inspiratorische Lungensog für die kleineren und kleinsten Bronchien in entscheidender Weise aus. Hängt doch der Transport des in die Lappenbronchien und Bronchialäste eingebrachten Kontrastmittels in die Lungenperipherie teilweise von dem inspiratorischen Sog funktionstüchtiger Einheiten dieser Lungenabschnitte ab [STUTZ (1950)]. Bei starker Emphysembildung finden wir daher eine Verlangsamung der Füllungszeit, eine geringere „Beweglichkeit" des Kontrastmittels in verschiedenen Ventilationsphasen und eine Unterbrechung der Kontrastmittelsäule, meist durch Luftblasen. Die feineren Aufzweigungen der Bronchien und die „Belaubung" des Bronchialbaumes als Zeichen einer sog. alveolären Füllungsphase stellen sich dann im Bronchogramm unregelmäßig

und unvollständig dar. Das Nebeneinander von Stellen mit normaler und solchen mit sehr spärlicher „alveolärer Füllung" verursacht ein sehr wechselvolles, unruhiges Bild. Bei hochgradigem allgemeinen wie auch bullösen Emphysem kann die „Belaubung" sogar völlig fehlen. Größere Emphysemblasen verursachen je nach Lage eine mehr oder weniger ausgeprägte Verlagerung von Bronchien (Abb. 13).

Erstreckt sich die Blähung im wesentlichen auf den alveolären Bereich selbst, so glauben wir sogar eventuell bullös entartete Alveolen im Bronchogramm darstellen zu können. In diesem Sinne möchten wir die folgende Abbildung deuten (Abb. 14).

Abb. 13.

Abb. 14.

Abb. 13. Bronchogramm der linken Lunge bei einem 63jährigen Bergmann mit schwerer, großschwieliger Silikose. Die Bronchialaufzweigungen, besonders ausgeprägt lateral distal von der Aufzweigung des linken Bronchulus anterior des Unterlappenbronchus, umschließen bis haselnußgroße, kontrastmittelfreie, stark lufthaltige Lungenbezirke.

Abb. 14. Aufzweigungsfigur des rechten Oberlappenbronchus bei einem 48jährigen Bergmann mit einer Siliko-Tuberkulose. Besonders im Spitzenfeld und im rechten medialen Oberfeld finden sich maulbeerförmige Kontrastmitteldepots, die den schmalen Bronchialaufzweigungen aufsitzen.

2. in einer Drosselung der Durchblutung. In zahlreichen Fällen haben wir bei unseren Silikosekranken mit ausgeprägtem sekundär bedingten Lungenemphysem und erhöhtem Gefäßwiderstand als Charakteristicum eine hochgradige Engstellung der Segmentäste der Arteria pulmonalis, bisweilen mit Streckung des Gefäßverlaufes und manchmal auch mit Rarefizierung der kleineren peripheren Verzweigungen in der Lungenperipherie nachweisen können (Abb. 15).

Das angiographische Bild der Lungenstrombahn ist beim Emphysem bisweilen durch einen besenreiserartigen Gefäßverlauf gekennzeichnet, wobei im arteriellen Schenkel häufig ein nur mäßig verzweigtes und starres Gefäßnetz zur Darstellung kommt, während die kleinen und großen Venen eine auffällige Beeinflussung ihrer Form — wahrscheinlich durch den erhöhten arteriellen Druck im kleinen Kreislauf mit der veränderten Pulswelle ausgelöst — aufweisen können (Abb. 16).

Abb. 15. Selektive Angiographie des rechten Unterfeldes bei einer Silikose III. Grades mit Streckung und schneller Verengerung der Gefäße und Rarefizierung kleinerer arterieller Äste im Füllungsphasenbild mit Darstellung des segmentalen mehr medial gelegenen und verlangsamten venösen Rückflusses.

Abb. 16. Selektive Angiographie bei Silikose II. Grades mit erheblichem Emphysem, Straffung der arteriellen Gefäße, auffälligem Fehlen vieler kleinster Gefäßverzweigungen, deutlicher Beeinflussung des venösen Rückflusses durch die arterielle Hypertonie im kleinen Kreislauf infolge Druckwellenübertragung auf die zarten Venenwände.

Zu diesen hämodynamischen Faktoren gesellen sich noch jene Strömungsänderungen, die sich in der Nähe größerer harter Schwielen durch die mangelnde Elastizität des der Schwiele angelagerten arteriellen Gefäßschenkels finden, auf die von pathologisch-anatomischer Seite Gerstel (1933) schon hingewiesen hat.

3. in einer Diffusionserschwerung. Zu den vorgenannten Faktoren, die für die folgenschwere Störung der *Luft-Blutverteilung* beim Emphysem des Silikoseerkrankten verantwortlich zu machen sind, gesellt sich die *Diffusionserschwerung.* Es resultiert das von Riley und Cournand (1951) als alveolär-capillarer Block bezeichnete Syndrom. Als Ausdruck der pathologisch-anatomischen Veränderungen der Alveolen beim Emphysem und der Reduktion des vasculären Bettes zeigen die Kontrastmittel in diesen Fällen eine deutlich verlangsamte Passage. Der angiographisch nachweisbaren, längeren Verweildauer des Kontrastmittels im Capillarsystem und dem verlangsamten venösen Rückfluß beim schweren Silikosekranken mit Emphysem (vgl. Abb. 17) entspricht im Bronchogramm eine auffällige Verzögerung der Resorption wasserlöslicher Kontrastmittel.

Abb. 17 a u. b. Selektive Angiographie in Phasendarstellung. a Arterielle Füllung, b Arterielle und capillare Füllung mit verzögertem venösen Rückfluß bei Silikose II. Grades und Emphysem.

4. in einer gesteigerten „venösen Beimischung". Die in letzter Zeit gewonnenen Erkenntnisse [v. Hayek (1953), Cournand (1951) usw.] über die venösen Beimischungen auf dem Wege arteriovenöser Anastomosen sind für die Patho-Physiologie der Silikose von besonderem Interesse. Während bisher der fehlenden Vascularisation in größeren silikotischen Schwielen und der Rarefikation der Gefäße durch das sekundär bedingte Emphysem besondere Aufmerksamkeit geschenkt wurde, können heute manche Diskrepanzen zwischen dem morphologischen und dem funktionellen Untersuchungsergebnis durch Gefäßkommunikationen erklärt werden.

Vor massiven silikotischen Schwielen finden sich vereinzelte kleinere, die Gesamtfunktion der Lunge meist nur wenig beeinträchtigende arteriovenöse Anastomosen. Diese können jedoch bei gleichzeitigem Vorhandensein von Bronchiektasen sowie einer diffusen, im Gegensatz zur knötchenförmigen, überwiegend streifigen Fibrose funktionell von erheblicher Bedeutung sein, da bei diesen Prozessen häufig Gefäßknäuel mit dichten arteriellen sowie arteriovenösen Kommunikationen nachweisbar sind. Gerade diese auf dem einfachen p-a-Röntgenbild meist nicht zu erkennenden Gefäßveränderungen stellen eine erhebliche Belastung

für das rechte Herz dar. Durch die vermehrte venöse Beimischung kommt es zunächst zu einer Hypoxämie, die dann zu einer Rechtshypertrophie führen kann, selbst wenn hochgradige silikotische Veränderungen im Röntgenbild noch nicht vorhanden sind.

Zusammenfassung.

Die aufgeführten bronchographischen und angiographischen Untersuchungsergebnisse vermitteln einen Einblick in die mannigfaltigen Veränderungen am Bronchial- und Gefäßsystem bei der Silikose. Ganz allgemein läßt sich sagen, daß die morphologischen Veränderungen im Bereiche der Luft- und Blutwege nach Art, Häufigkeit und Ausdehnung mit der Schwere der Silikose und ihrer Begleiterscheinungen zunehmen. Wir waren bei unseren Untersuchungen immer wieder überrascht, welche schwerwiegenden morphologischen und funktionellen Störungen im Luftröhren- und Blutgefäßsystem der Lungen sich hinter einem großen silikotischen Schwielenschatten auf dem Thoraxbild oder der Schichtaufnahme verbergen können. Bei dem großen diagnostischen und therapeutischen Interesse, das die primären und sekundären, durch eine Staubeinwirkung verursachten Bronchial- und Gefäßveränderungen beanspruchen, müssen die selektive Angiographie und Bronchographie als wertvolle zusätzliche diagnostische Hilfsmittel angesehen werden. Manche Diskrepanz zwischen klinischem und sonst üblichem Röntgenbefund kann durch ihre Anwendung aufgeklärt werden. Unter klarer Indikationsstellung sind somit die gezielte Broncho- und Angiographie eine wertvolle Ergänzung in der Reihe klinischer, röntgenologischer und funktioneller Untersuchungsmethoden, indem sie allein oft den Nachweis schwerwiegender Komplikationen verschiedener Stadien und Formen der Silikose erbringen.

Besonders aber eröffnen diese neueren Untersuchungsmethoden dem Kliniker die Morphologie der Hauptstrombahnen von Blut und Atemluft und damit auch wertvolle Rückschlüsse auf die komplexen pathophysiologischen Wechselbeziehungen zwischen Atmung und Kreislauf. Nicht nur die Störungen der Ventilation und Zirkulation mit der Verschlechterung der normalen Luft-Blutverteilung, sondern auch die hämodynamischen Rückwirkungen des silikosebedingten Emphysems einschließlich des Cor pulmonale chronicum erfahren durch diese Befunde eine weitere Stütze und ergänzen unsere Funktionsdiagnostik zur Bestimmung der Leistungsfähigkeit des kardio-pulmonalen Systems in sehr anschaulicher Weise.

Literatur.

Biasi, W. di: Schwere Silikose. A. Pathologisch-anatomischer Teil. In F. König (Hrsg.) und G. Magnus (Hrsg.), Handbuch der gesamten Unfallheilkunde, Bd. 2, S. 123—164. 1933. — Die pathologische Anatomie der Silikose. Beitr. Silikoseforsch. **1949**, H. 3, 1—95. — Diskussionsbemerkung. Beitr. Silikose-Forsch., Bochum. *Bericht* über die medizinisch-wissenschaftliche Arbeitstagung

über Silikose vom 18.—20. Oktober 1951, S. 58. — Bolt, W.: Emphysem (Hämodynamik). Beitr. Klin. Tbk. **111**, 266—286 (1954). — Bolt, W., u. H. Rink: Selektive Angiographie der Lungengefäße bei Lungentuberkulose. Schweiz. Z. Tbk. **1951**, 380—392. — Bolt, W., A. Stanischeff u. O. Zorn: Die selektive Angiographie der Lungengefäße. Münch. med. Wschr. **1951**, Nr 7. — Bolt, W., u. O. Zorn: Intrakardiale Druckmessungen bei Silikose. Verh. dtsch. Ges. inn. Med. **1950**. — Intrakardiale Druckmessungen bei Silikose. Beitr. Klin. Tbk. **105**, 100—107 (1951). — Bovay, C.: Les lésions vasculaires dans la silicose pulmonaire. Med. Diss. Lausanne. 48 S., 12 Abb. 1948. — Dürck, H.: Über pathologisch-anatomische Grundlagen plötzlicher Todesfälle. Münch. med. Wschr. **1931**, 627 bis 632. — Geever, E. F.: Pulmonary vascular lesions in silicosis and related pathologic changes. Amer. J. Med., Sci. N. S. **214**, 292—304 (1947). — Gerlach, W.: Die Staublunge des Mansfelder Bergmanns, zugleich ein Beitrag zur Frage Staublunge und Lungentuberkulose. Arch. Gewerbepath. **2**, 105—122 (1931). — Gerstel, G.: Über die Veränderungen der Lungenblutgefäße bei Staublungenkranken. Veröff. Gewerbe- u. Konstit.path. **1933**, H. 35, 42. — Hayek, H. v.: Die menschliche Lunge., VIII u. 289 S. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1953. — Husten, K.: Die Staublungenerkrankung der Bergleute im Ruhrkohlenbezirk. (Ergebnisse pathologisch-anatomischer Untersuchungen.) Veröff. Gewerbe- u. Konstit.path. **1931**, H. 29, 54. — Nicod, J. L.: L'emphysème pulmonaire dans la silicose par sténose mécanique des bronches. Presse méd. **60**, 1682—1683 (1952). Policard, A.: Sur le mécanisme de l'emphysème périlésionel dans les pneumoconioses par charbon. J. franc. Méd. et Chir. thorac. **5**, 509—511 (1951). — Rienzo, S. di: Bronchial dynamism. Radiology **53**, 168—186 (1949). — Riley, R. L., and A. Cournand: Analysis of factors affecting partial pressures of oxygen and carbon dioxide in gas and blood of lungs: Theory. J. Appl. Physiol. **4**, 77—102 (1951). Schinz, H. R., u. U. Cocchi: Das Bronchogramm bei Silikose. Vjschr. naturforsch. Ges. Zürich **95**, 26—45 (1950). — Stutz, E.: Bronchographische Studien zur pathologischen Physiologie der Lungen. Tuberkulosearzt **4**, 203—206 (1950). — Uehlinger, E., u. R. Zollinger: Die klinische Bedeutung der silikotischen Gefäßschädigung. Bull. schweiz. Akad. Med. Wiss. **2**, 176—183 (1946/47). — Wätjen, J.: Die Mansfelder Staublunge auf Grund pathologisch-anatomischer Untersuchungen. Nova Acta Leopoldina, Halle, N. F. **3**, 475—594, 1 Tafel (1936). — Über Lungenhilusveränderungen und ihre Bedeutung bei Staublungen. Arch. Gewerbepath. **12**, 171—197 (1944). — Worth, G.: Bronchographische Studien bei Silikose. Beitr. Silikoseforsch. **1952**, H. 17, 1—61. — Zorn, O.: Druckmessungen im kleinen Kreislauf bei Lungenerkrankungen. Hefte Unfallheilk. **1950**, H. 42, 99—105. — Über das Cor pulmonale und den Lungenkreislauf bei Silikosen. Verh. dtsch. Ges. Kreislaufforsch. **1951**, 99—104. — Herz- und Lungenkreislauf bei Silikosen. Beitr. Silikoseforsch. (Sonderbd.) **1951**, 23—35. — Zorn, O., u. G. Worth: Staublungen im Röntgenbild. 303 S. Köln, z. Zt. Kamp-Lintfort: Staufen Verlag 1952.

Dr. G. Worth, Moers/Nrh., Krankenhaus Bethanien,
und Dr. O. Zorn, Bochum, Bergmannsheil.

Archiv für Gewerbepathologie und Gewerbehygiene, Bd. 13, S. 301—312 (1954).

Aus dem Zentralinstitut für Sozial- und Gewerbehygiene
(Direktor: Prof. Dr. Redetzky / Prof. Dr. Holstein) und der Klinik und Poliklinik
für Berufskrankheiten (Direktor: Prof. Dr. Schlomka) Berlin-Lichtenberg.

Kurzdauernde Fieberreaktionen beim Reinigen von Dampfkondensatoren.

Von
Gerhard Jungk, Berlin.

Mit 2 Textabbildungen.

(Eingegangen am 12. April 1954.)

I.

Unter dem Reinigungspersonal der Dampfkondensatoren zweier Elektrizitätswerke war in den letzten Jahren immer wieder über Krankheitserscheinungen geklagt worden, deren hauptsächlichstes Symptom in Fieber bestand und zu kurzdauerndem Arbeitsausfall führte. Ähnliche Erkrankungen, wie wir sie aus Berliner Kraftwerken kennen, sind auch aus Leipzig und den USA. berichtet worden.

Bei der Arbeit des Kondensatorreinigens handelt es sich darum, die Röhren eines Kondensators, der den Dampf der Turbogeneratoren niederschlägt, vom Kühlwasserschlamm zu befreien. Der Kondensator besteht aus einem großen Kessel, der zahlreiche parallellaufende Rohre von etwa 2 cm Durchmesser enthält, die an der Stirn- und Rückseite des Kessels in Siebplatten fest verbunden sind, so daß im Kessel zwei von einander getrennte Hohlsysteme vorhanden sind. Durch das Röhrensystem einschließlich der vorderen und hinteren Kammer fließt das Kühlwasser, das einem benachbarten Fluß entnommen wird; im inneren Hohlraum des Kessels kondensiert sich der von den Turbinen kommende Dampf, und das so entstehende Wasser wird weitergeleitet, um wieder in Turbinendampf umgewandelt zu werden.

Der Kühlwasserverbrauch ist groß, besonders im Sommer, wenn die Außentemperatur des Wassers erhöht ist; das eine Werk benötigt dann z. B. 2—4 cbm Wasser in einer Sekunde. Das Flußwasser wird durch verschiedene Gitter von groben Verschmutzungen gereinigt. Verschiedentlich wird auch versucht, eine gewisse chemische Desinfektion zu erreichen, indem man unmittelbar nach Ableitung aus dem Fluß dem Kühlwasser eine Chlorverbindung zusetzt. Dieses Verfahren wurde nicht nur wegen Vermeidung von Krankheiten bei der Reinigung, sondern vor allem wegen der günstigen Beeinflussung auf die Menge der Schlammbildung eingeführt. Dieses Kühlwasser setzt nämlich zu jeder Jahreszeit, im Sommer jedoch mehr als im Winter, Schlamm in allen

von ihm durchflossenen Teilen des Kondensators ab. Während der Schlamm in den weiten Kammern praktisch bedeutungslos ist, beeinträchtigt er je nach Dicke in dem Röhrensystem die Kühlleistung erheblich. Er muß deshalb von Zeit zu Zeit entfernt werden. Auf seine Zusammensetzung wird noch eingegangen.

Die Entfernung bestand bis zu den dreißiger Jahren in mechanischer Säuberung mittels eines die Rohrweite ausfüllenden Korkens, der mit einer, der Rohrlänge (bis zu 8 m) entsprechenden Stange von einem Ende zum anderen durchgeschoben wurde. Dieses umständliche Verfahren, das wegen der zahlreichen Rohre (über 1000) in einem einzigen Kondensator mehrere Tage dauerte, wurde dann durch ein neues ersetzt. Hierbei wird ein Gummikorken durch den „Stopfer" auf das Rohrende aufgesetzt und mittels Preßluft hindurchgedrückt, also durch den mit der Preßluftpistole bewaffneten „Schießer" geschossen. Die Zeitersparnis ist sehr groß, der Vorgang dauert nur Stunden; er besitzt außerdem den weiteren Vorteil, daß die Stirnwände der Kondensatoren zur Reinigung nicht mehr entfernt zu werden brauchen, um die Siebwände mit den Rohrmündungen freizulegen. Das Reinigungspersonal kann durch ein Mannloch in den Vorraum einsteigen und dort ohne größere räumliche Beeinträchtigung seine Arbeit durchführen.

II.

Diese technischen Vorbemerkungen sind erforderlich, wenn man später den mutmaßlichen Gründen für die Entstehung der Erkrankungen folgen will. Bei einem Teil der mit dem Reinigen beschäftigten Arbeitern kam es zu subjektiven und objektivierbaren Beschwerden während oder innerhalb von 36 Std nach der Reinigung. Die Betroffenen klagten über Mattigkeit, Arbeitsunlust, Kopfschmerzen, Schwitzen, Frieren, Übelkeit, Brechreiz, Magenschmerzen, Durchfall, Engegefühl auf der Brust und Atemnot. Meist aber war nur ein Teil obiger Symptome vorhanden.

Das faßbarste und objektiv am sichersten zu kontrollierende Symptom war das Fieber, das vom Sanitätspersonal beider Betriebe, von den Patienten selbst und vereinzelt auch in der Poliklinik gemessen wurde. Es betrug durchschnittlich 38—39° C; aber auch subfebrile Werte wenig über 37° C und hochfieberhafte vom Höchstwert von 39,9° C wurden angegeben. Die Temperaturen traten einige Stunden nach der Arbeit auf und hielten bei niederem Fieber meist kürzer, bei hohen Werten um 12 Std herum an, und waren nach längstens 48 Std in allen Fällen verschwunden. Andere objektive Untersuchungen neben der Temperaturmessung waren bis auf vereinzelte Pulszählungen leider, wenn überhaupt, erst nach 36—48 Std möglich. Nach dieser Zeit

brachten die Leukocytenzählung, der Blutausstrich, die Urinuntersuchung und die klinische und röntgenologische Untersuchung der Organe keine verwertbaren krankhaften Befunde. Die klinischen Untersuchungen in der Zeit des Fiebermaximums scheiterten einmal daran, daß sich unmittelbar an die Kondensatorreinigung ein freier Tag anschloß (Sonntag), den die Leute in keinem Fall einer ärztlichen Untersuchung opfern wollten und auch deswegen, weil sie sich trotz entsprechender Aufklärung äußerst mißtrauisch gegen jede Art der Nachprüfung ihrer Arbeit, ihres Gesundheitszustandes usw. von einer außerhalb ihres Betriebes gelegenen behördlichen Stelle verhielten. Da von einer Reihe von Arbeitern bereits vor und während der Reinigungsarbeit, von anderen auch unmittelbar und danach reichlich Alkohol genossen wurde — angeblich als Prophylaxe gegen die durch diese Arbeit auftretenden Fieberanfälle — wurde unsere ärztliche Tätigkeit auch als eine gegen diese Unsitte gerichtete Maßnahme angesehen und eher abgelehnt als unterstützt. Einige Betroffene konnten wir jedoch nach 28 Std auch stationär beobachten; sie boten ebenfalls einen normalen klinischen Befund bis auf drei, die ihren Zustand der Reinigungsarbeit zur Last legten, tatsächlich aber an aktiver Lungentuberkulose und an Emphysembronchitis mit peribronchialen Pneumonien erkrankt waren. So waren wir bis auf das Fieber auf die subjektiven Angaben der Arbeiter angewiesen. Wir erfaßten damit nur den Teil, der freiwillig zu uns kam; glaubten dann aber wenigstens den Vorteil zu haben, daß man ihren subjektiven Angaben Glauben schenken konnte. Abb. 1 gibt Aufschluß über ihre Beschwerden.

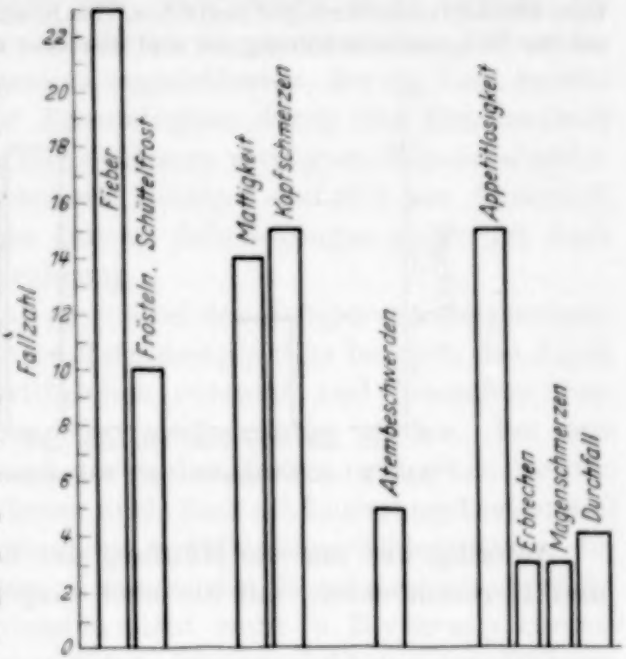

Abb. 1. Art und Häufigkeit der Beschwerden.

Der einzig verläßlich beobachtete Verlauf des Kondensatorfiebers war der des Verfassers selbst. Verf. befand sich 2 Std lang im Kondensator, um Schlamm-, Luft- und Wasserproben an der Arbeitsstelle zu entnehmen, während die Arbeiter für die ganze Reinigung etwa 4—7 Std im Kondensator verbringen. Abgesehen von dem, durch die absolute Wasserdampfsättigung bedingten raschen Schweißausbruch, war die Atmosphäre der Kammer bis 28° C nicht besonders unangenehm, solange nicht körperlich gearbeitet wurde. Während des Aufenthaltes im Kondensator traten keinerlei subjektive Erscheinungen auf; kurz nach dem Verlassen

dagegen ein 10 min anhaltendes deutliches Gefühl von Atemnot, Brustbeklemmung und des Nicht-durchatmen-könnens. Acht Stunden nach Verlassen des Kondensators waren Frösteln, Gefühl des Abgeschlagenseins, Gliederschmerzen, ein Krankheitsgefühl wie zu Beginn einer Erkältung deutlich. Die vorher normale Temperatur stieg von 37,2° C axillar (nach 8 Std) bis 37,8° C (nach 11 Std) und war nach 14 Std wieder normal 36,9° C. „Das am gleichen Tage angefertigte Blutbild (Hb.: 82%, Ery.: 4,64, F.-I.: 0,89, Leuko.: 6000, Diff.-Blutbild: 1 4 / — — 2 54 / 38 1) war auf der Höhe des Fiebers zu gering verändert (Hb.: 86%, Ery.: 4,50, Leuko.: 8100, Diff.-Blutbild: — 3 / — — 4 54 / 35 4), um daraus irgendwelche Schlüsse zu ziehen." Wahrscheinlich würden bei längerer Exposition stärkere Erscheinungen und verwertbare Blutbildveränderungen auftreten. Das Krankheitsgefühl hielt wesentlich länger als die Temperaturerhöhung an und war erst nach 36 Std wieder verschwunden.

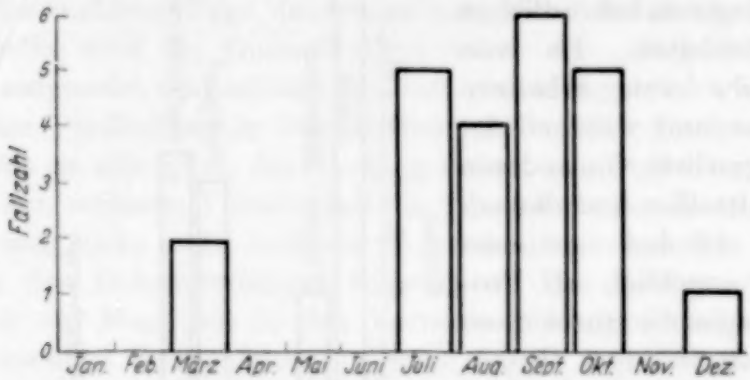

Abb. 2. Abhängigkeit der Erkrankung von der Jahreszeit.

Auffällig war uns die Häufung der Erkrankungen in den Sommer- und Herbstmonaten, auf die noch eingegangen wird (Abb. 2).

III.

Die *Gründe für die Entstehung* der Krankheitszeichen sind zunächst nicht ohne weiteres ersichtlich. Daß sie offenbar etwas mit dem durch den Kühlwasserdurchfluß gebildeten Schlamm zu tun haben, wurde bereits von seiten der Betroffenen selbst und von der Betriebsleitung angenommen, und mit Chlorierung des Wassers oder Übergießen der Siebwand vor dem Reinigen mit desinfizierender Flüssigkeit zu bekämpfen versucht. Das Auftreten der Erkrankung in den Sommermonaten in Zeiten der verstärkten Schlammbildung und das wesentlich seltenere Auftreten in der kühlen Jahrezeit ließ bereits Zusammenhänge vermuten.

Die Entstehung von *Gasen*, besonders Arsenwasserstoff, wie sie JAHR aus der Einwirkung von bakteriell entstandenem Schwefelwasserstoff auf die Messingrohre des Kondensators, die auch immer etwas Arsen enthalten, annimmt, ist an sich schon chemisch nicht vorstellbar und wurde auch wegen des völligen Fehlens entsprechender klinischer

Symptome bereits durch MASSMANN widerlegt. Es dürfte aber auch technisch die Bildung eines Gases schwer vorstellbar sein, da dieses erst dann entstehen kann, wenn der Kühlwasserzufluß abgesperrt und das Röhrensystem leergeflossen ist. Selbst wenn man aber ein Gas annimmt, dürfte seine Menge nur ganz gering sein, denn die Reinigung erfolgt unmittelbar nach dem Ablassen. Für den Fall der Gaseinwirkung müßten dann in dem einen Werk, in dem heute noch regelmäßig die Kondensatorendeckel entfernt werden, die Erkrankungszahl wegen der besseren Durchlüftung niedriger sein, was jedoch nicht zutraf. Im anderen Werk wird im Sommer der Hitze wegen ein starker Exhaustor an die Rückwand des Kondensators angeschlossen, der die Luft bereits einige Minuten bis $^1/_2$ Std vor Arbeitsbeginn durch das Einmannloch einsaugt und die Luft aus den mit Schlamm verengten Rohren abzieht. Bei Betreten der Kammer finden die Reiniger dadurch nur Außenluft vor und kommen während des ganzen Arbeitsganges nicht mit Luft aus dem Röhrensystem in Berührung.

Auch an die Möglichkeit, daß es sich bei den Temperatursteigerungen um Erscheinungen im Sinne eines *Metalldampffiebers* handelt, das durch Einatmung feinster Metallpartikelchen entsteht und besonders vom Zink als sog. Gießfieber bekannt ist, muß gedacht werden. Bei dem Abreiben der inneren Rohrwand durch die Hartgummikorken werden Messingteile frei, die unter anderem auch Zink als Legierungsbestandteil des Messings enthalten. Da aber der metallhaltige Schlamm von der Arbeitstselle weg in die hintere Kammer des Kondensators gedrückt wird und dort mit den Arbeitenden nicht mehr in Berührung kommt und der durch die Preßluft versprühte Schlamm nicht aus dem Röhrensystem, sondern von den eisernen Siebplatten und Kesselwänden stammt, ist Zinkfieber wenig wahrscheinlich. Gegen die Ätiologie des Fieberanfalles durch Metallteilchen sprechen außerdem die deutlichen jahreszeitlichen Schwankungen seines Auftretens.

Daß das in der Kompressorluft enthaltene *Öl*, welches in die Einatmungsluft gerät, irgendwelche nennenswerte Rolle spielt, ist unwahrscheinlich. Es wird zwar von STIEVE das experimentelle Angehen von Ölpneumonien bei Tieren berichtet, denen Öl durch Aerosolinhalation eingebracht wurde, doch ist bisher bei Arbeiten mit Ölluft beim Menschen noch kein Krankheitsfall berichtet worden.

Auch die mögliche Inhalation des *Kresols*, mit dem zum Teil die Siebwand und die Rohrstutzen zur Desinfektion übergossen wurde, dürfte bei der Krankheitsentstehung keine Rolle spielen, da die Erkrankungen auch dort auftraten, wo sie unterblieb.

Es lag nahe, weiter an Infektion durch Kontakt mit den im Schlamm lebenden *Mikroorganismen* zu denken. Besondere Aufmerksamkeit

wurde deshalb zuerst der Untersuchung auf *Leptospiren* gewidmet, obwohl der klinische Befund schon von vornherein dagegen sprach. War doch das Fieber kurz nach der Reinigung eingetreten, was mit den Inkubationszeiten der Leptospiren nicht übereinstimmte, die 2—4 Tage bei massiver und 2—4 Wochen bei leichter Infektion beträgt. Auch der kurze komplikationslose Krankheitsverlauf ließ eine solche Krankheit mit größter Wahrscheinlichkeit ausschließen. Die durchgeführten Agglutinations-Lysis-Versuche auf 6 Stämme von Leptospiren waren auch bei dem eingesandten Material von 4 Erkrankten negativ (Hygienisches Institut der Universität Rostock, Prof. Dr. KATHE). Die Untersuchungen erstreckten sich auf Leptospira grippotyphosa, L. icterohaemorrhagica, L. pomona, L. batavia, L. canicola und L. mitis.

Auf Grund des klinischen Bildes schieden aber auch sämtliche bakteriell durch Ansteckung bedingten Krankheiten aus. Die im Schlamm der Flüsse lebenden *Bakterien* sind in unseren Breiten fast ausschließlich für den Menschen harmlose Erreger, die sich an ihm selbst und in seiner sonstigen Umgebung vorfinden. Sie können jedoch unter bestimmten Voraussetzungen ihr saprophythäres Dasein aufgeben, in den menschlichen Körper eindringen und dort zu örtlichen oder allgemeinen Erscheinungen führen, die allerdings fast immer akut oder chronisch septischen Charakter haben. Die wenigen pathogenen Keime der Coligruppe wie Typhus, Paratyphus konnten schon wegen der hier fehlenden, sie genau charakterisierende Krankheitssymptome als Erreger des Kondensatorfiebers ausgeschlossen werden.

Schließlich wäre noch die Gruppe der *Viren* zu erwähnen, deren Verbreitung auch im Wasser durch die Untersuchungen der letzten Jahre immer mehr an Bedeutung gewinnt. Aber auch hier spricht die Art und der Verlauf der Erkrankung gegen eine solche Ätiologie, ebenso wie die allgemeine Erfahrung, nach der das Baden in Flüssen oder Seen praktisch keine Gesundheitsgefährdung bedeutet.

Weiter spielt noch die Frage der Allergiewirkung durch die im Schlamm vorhandenen *Eiweißstoffe* eine Rolle. Der sich in den Kondensatorröhren absetzende Schlamm besteht wohl zunächst größtenteils aus zersetzten organischen Teilchen und in ihm lebenden saprophytischen Bakterien. Durch die gleichmäßige Wärme, die im Kondensator herrscht, haben diese Erreger in dieser Hinsicht besonders im Sommer die besten Bedingungen zu ihrer Vermehrung gefunden, für die die organischen Schlammbestandteile einen ausreichenden Nährboden abgeben. In der warmen Jahreszeit gelangt das Wasser mit etwa 20—28° C in den Kondensator und verläßt ihn mit etwa 28—37° C; im Winter dagegen, wenn die Flußtemperatur nur 0—5° C beträgt, wird es nur

auf 7—15° C erwärmt. Der Schlamm ist zur Zeit der Reinigung der Röhren also stark mit Bakterienkulturen durchsetzt, die sogar einen wesentlichen Bestandteil bilden. In diesem Sinne spricht auch die Tatsache, daß die Schlammbildung im Sommer wesentlich stärker ist als im Winter, da ja die Vermehrung der Keime unter anderem auch eine Funktion der Erwärmung darstellt, und die Kondensatortemperaturen in der warmen Jahreszeit optimalere Bedingungen für ihre Vermehrung aufweisen als in der kalten. Die reichliche Bakterienbildung in geeignetem Nahrungs- und Wärmemilieu ist bereits vom Stuhl bekannt, dessen Masse auch nicht allein aus Nahrungsresten, sondern zu $^1/_3$ der Trockensubstanz und mehr aus abgestorbenen Bakterienleibern besteht. Wenn die Aufnahme der lebenden Erreger im Sinne einer Bakteriämie als Krankheitsursache schon angezweifelt wurde, so wäre aber ihre unspezifische Eiweißwirkung, besonders auch aus den abgestorbenen Keimen durchaus denkbar.

Wenn das durch einen einzigen kurzen Fieberanstieg charakterisierte Krankheitsbild eine Infektion mit lebenden Erregern, besonders von Bakterien praktisch ausschließt, ist es jedoch für eine Reaktion charakteristisch, wie man sie nach Injektionen sog. pyrogener Substanzen kennt. Diese Stoffe bestehen aus Bakterieneiweiß und werden wie z. B. das Pyrifer in ausgedehntem Maß zu Heilzwecken verwendet. Obwohl ihre Wirkung auf den Organismus schon seit 2 Jahrzehnten das Ziel umfangreicher Forschung geworden ist, die anfänglich besonders ihren Einfluß auf das Blut betrafen (Hoff), später aber auch auf den Stoffwechsel und die vegetativen Regulationen ausgedehnt wurde, ist die Art der Wirkungsweise noch nicht eindeutig klar. Sie ist jedenfalls nicht im Sinne einer Antigen-Antikörper-Reaktion zu erklären, die möglicherweise durch die Eiweißstruktur eines Teils der Toxine zu erwarten wäre, sondern eine durch Eiweißstoffe hervorgerufene allergische Reaktion wird sogar noch durch sie gehemmt (Oberste-Lehn). Die meisten Autoren (Hoff, Strasburger und Schliephake, Schellong) sind der Ansicht, daß die Wirkung über das Zwischenhirn und das vegetative Nervensystem zustande kommt, während Menkin das reticuloendotheliale System als Reaktionsort ansieht, in dem durch die Toxine bestimmte, die Erscheinungen auslösende Stoffe gebildet werden. Er konnte aus diesen körpereigenen Reizstoffen, die durch die subcutane Injektion von Bakterienreizstoffen entstanden waren, Substanzen isolieren, die bei Injektion Permeabilitätsveränderungen der Capillaren, Beeinflussung der Leukopoese, Fieber und Nekrose verursachen. Diese körpereigenen Reizstoffe, sog. Reizstoffe „zweiter Art" (Westphal) konnten nach ihm und seinen Mitarbeitern auch bei intravenöser Injektion von aus Bakteriensubstanzen gewonnenen Reizstoffen erzeugt werden. Die

fiebererzeugende Wirkung trat bei zwei aus den Bakterien isolierten Pyrogenen auf, die völlig verschiedene Struktur aufweisen und einmal Proteine und ein andermal eiweißfreie Polysaccharide darstellen. Es finden sich in der Bakteriensubstanz nicht nur ein, sondern mindestens zwei Träger pyrogener Eigenschaften.

Ähnliche Temperatursteigerungen, wie sie im künstlich hervorgerufenen Heilfieber vorliegen, wurden auch unabsichtlich durch Injektion bakteriell verunreinigten Ampulleninhaltes erzeugt. Die Bakterien waren durch Haarrisse im Ampullenglas in den Inhalt eingewandert und hatten die Fieberreaktion als Bakterieneiweiß hervorgerufen. Hätten sie sich im Organismus als lebende Keime vermehrt, würde man ein septisches Krankheitsbild und nicht nur eine einzige Fieberzacke gesehen haben müssen.

Aber nicht nur Injektion, sondern auch Inhalation von Bakterienstoffen wirken fiebererzeugend. Berger berichtet von Fieberreaktionen durch inhalierte Tuberkelbacillen aus frischen BCG-Kulturen bei mehreren Personen eines Labors. Das Fieber trat einige Stunden nach der Arbeit auf und verlief wie in unseren Fällen mit hoher Spitze, um innerhalb von 24 Std wieder abzufallen, ohne Komplikationen oder etwas anderes zu hinterlassen als die übliche Müdigkeit und Schwäche. Aber auch beim Verreiben feuchter und getrockneter Tuberkelkulturen wurden von ihm solche kurzdauernden Fieberreaktionen gesehen und damit frühere Beobachtungen bestätigt (Leschker, Oelecker, Schlomka). Das Fieber wurde bisher immer auf das in den Tuberkelbacillenleibern enthaltene Tuberkulin zurückgeführt. Berger kam jedoch auf Grund seiner Beobachtung zu dem Schluß, daß nicht das Tuberkulin, sondern die abgeschwächten oder abgestorbenen Leiber der Tuberkelbacillen für die Reaktion verantwortlich zu machen seien. Er sah nämlich, daß Personen, die jahrelang mit Tuberkulin zu tun hatten, erst zu einem Zeitpunkt erkrankten, an dem sie noch zusätzlich abgetötete Tuberkelbacillen verarbeiten mußten. Es schien sich damit nicht um ein spezielles, sondern unspezifisches Bakterieneiweiß zu handeln. Andererseits fiel ihm auf, daß alle Personen, die mit Fieber reagierten, tuberkulinpositiv waren, und zwar unabhängig von der Stärke der Exposition um so heftiger, je mehr sie tuberkulinempfindlich waren. Berger meint, daß weniger eine echte allergische Erscheinung als eine von der spezifischen Allergie induzierte allgemeine Reaktionsänderung des Organismus vorliegen würde. Auch bei den von uns beobachteten Krankheitsbildern waren niemals echte allergische Zeichen aufzufinden, in keinem Fall kam es zu Hautjucken, Urticaria und auffälligen Gelenkschmerzen. Auch sprach die Tatsache gegen eine solche Anschauung, daß Leute, die erstmalig bei den Reinigungsarbeiten zugegen waren,

ebenso erkrankten wie solche, die schon jahrelang dort arbeiteten. Der Befall war völlig unregelmäßig; Arbeiter, die mehrere Jahre reinigten, erkrankten ein einziges Mal, um dann wieder für längere Zeit völlig frei zu sein, bei anderen kam es wieder fast regelmäßig zu Reaktionen, die teilweise verhältnismäßig gering blieben.

IV.

Es sind also eine ganze Reihe von Faktoren, die bei der Frage nach der Entstehung des Fiebers herangezogen werden müssen. Die meisten Stoffe können jedoch wegen des charakteristischen Krankheitsbildes, das sie hervorrufen und sich in unseren Fällen nicht fand, ausgeschlossen werden. An wahrscheinlichsten handelt es sich wohl um eine unspezifische Toxinwirkung aus den Zelleibern abgestorbener Bakterien. So wurde in einem Werk innerhalb des Kondensators die Luft, das abtropfende restliche Kühlwasser und der auf der Siebplatte wie in den Rohren sitzende Schlamm auf Agar- und Endoplatten bakteriologisch untersucht. Es fand sich in allen Kulturen Reinzüchtung des Pseudomonas aeruginosa (Bact. pyocyaneus), das das Wachstum einiger anderer saprophytärer Keime und Hefezellen fast völlig unterdrückte. Dieses Untersuchungsergebnis deckte sich mit amerikanischen Angaben (s. Literaturverzeichnis), nach denen gleiche Erkrankungen und bakteriologische Befunde bei Kondensatorreinigern gesehen wurden. Allerdings verschwanden dort Krankheit und Keime nach Chlorierung des Wassers vor Einlauf in den Kondensator und traten innerhalb der Beobachtungszeit eines Jahres nicht mehr auf. Da in unserem einen Fall das Wasser bereits chloriert wurde, weil dadurch die Schlammbildung deutlich herabgemindert werden konnte, scheint die Menge des Chlorzusatzes noch nicht auszureichen, um das Bakterienwachstum und damit auch das Auftreten des Fiebers völlig zu verhindern. Die bakteriologische Untersuchung der Luft und des Schlammes im anderen Werk war leider erfolglos, da gleich nach Öffnen des Kondensators demonstrativ große Mengen von Kresol über die Siebplatte und Rohrstutzen gegossen und bei der Preßluftarbeit verstäubt wurden, so daß die Kulturen nicht verwertbar waren und mehrere Versuchstiere (Meerschweinchen) unbeeinflußt blieben[1].

Die fiebererzeugende Wirkung der bakteriellen Toxine ist bisher nur bei intravenöser Applikation und durch Inhalation, jedoch nicht auf

[1] Herrn Oberarzt Dr. Rudat vom Hygienischen Institut der Humboldt-Universität Berlin (Direktor Prof. Dr. Neye) sei an dieser Stelle für die Überlassung der Tiere, der Platten und die Durchführung der bakteriologischen Untersuchungen besonders gedankt.

oralem Wege, bekanntgeworden. Der Weg zur Einverleibung wäre in unseren Fällen auch nur durch Verletzungen und durch Aufnahme über die Atmung zu suchen.

Die Arbeit des Kondensatorreinigens ist körperlich nicht außergewöhnlich schwer; Wunden an der Haut, besonders an den Händen, sind selten. Die verletzte Haut als Eintrittspforte anzusehen, wäre daher nur in einem ganz geringen Teil gerechtfertigt und widerspräche ganz der Häufigkeit des Auftretens von Fieber. Die Hände sind beim gesamten Arbeitsvorgang natürlich mit Schlamm beschmutzt, so daß auch an die Möglichkeit gedacht werden müßte, daß die Stoffe durch mikroskopisch kleine Hautrhagaden den Weg ins Körperinnere finden. Aber auch diese Ansicht hat wenig Wahrscheinlichkeit für sich, da auch Arbeiter erkrankten, die vorsichtshalber mit Handschuhen gearbeitet hatten.

Das „Schießen" der Gummistopfen geht mit Preßluft vor sich, die ein Generator mit etwa 4—5 atü erzeugt. Die Druckluftpistole wird auf den Rohrstutzen aufgesetzt und der Pfropfen hindurchgeschossen, bis er am unteren Ende herausfliegt. Dabei kommt es sehr häufig, fast regelmäßig, zum seitlichen Entweichen der Preßluft zwischen Pistolenmündung und Rohrstutzen, sei es, daß die Pistole wegen der beengten Verhältnisse schief oder ohne ausreichenden manuellen Druck aufgesetzt wurde, sei es durch das Verklemmen des Stopfens im Rohr. Bei letztem steigt dann der Druck im Rohr erheblich an, er hebt die Pistole ab, und in jedem Fall ergießt sich ein feiner Sprühregen und -nebel nach allen Seiten, auch auf den Arbeitenden. Setzt dieser dann die Pistole ab, so steigt noch einige Sekunden lang ein feines Nebelwölkchen rückwärts aus dem Rohrstutzen.

Neben der Einatmung gröberer Schlammtröpfchen in die oberen Luftwege liegt hier eine echte Aerosolwirkung vor, die der eines Rauminhalatoriums zu vergleichen ist. Mehrere Stunden bewegen sich nun die Arbeiter bei mittlerer, zum Teil schwerer körperlicher Arbeit in diesem Nebel aus Schlammwasser, von dem ein erheblicher Teil nicht nur in die tieferen Luftwege, sondern möglicherweise auch in die Alveolen eindringt. Diese Art der Einbringung von Substanzen in die Lunge ist einer intravenösen Injektion gleichzusetzen.

V.

Um die bei der Reinigung auftretenden Reaktionen zu vermeiden, wäre — wenn man die als am wahrscheinlichsten angenommene Ätiologie der Erkrankung in den Bakterientoxinen sieht —, ihre Entstehung

zu verhindern oder sie doch zumindestens einzuschränken. Da die Chlorierung des Kühlwassers nach Angaben der Werksleitung einen deutlichen Einfluß auf die Schlammbildung hat, müßte die Chlorwirkung dort verstärkt und da, wo die Chlorierungsanlage noch nicht vorhanden ist, diese eingebaut werden. Inwieweit sich ein verstärkter Chlorzusatz zum Kühlwasser auswirkt, wenn dieses in den Fluß zurückgeleitet wird, sind nicht durch uns zu klärende Fragen. Doch daß dadurch die Fiebererkrankung verhütet werden kann, haben die praktischen Erfahrungen der Amerikaner bereits bewiesen. Es wird nämlich aus der amerikanischen Literatur berichtet, daß nach Chlorierung des Kühlwassers mit HTH, eine die Hypochloridionen in Freiheit setzende Verbindung, die vorher gehäuften Erkrankungen schlagartig aufhörten und während der anschließenden Beobachtungszeit von über einem Jahr keine weiteren Erkrankungsfälle mehr auftraten (Amer. Industr. Hyg.).

Zusammenfassung.

Die bei der Reinigung von Kondensatoren, die zur Niederschlagung des Turbinendampfes bei der Herstellung elektrischer Energie dienen, auftretenden kurzdauernden Fieberzustände beim Reinigungspersonal wurden untersucht. Als Ursache für die Erkrankung wurde die durch Preßluft geförderte Inhalation von bakterienhaltigen Schlamm des Kühlwassers angesehen, der vorwiegend Pseudomonas aeruginosa (Bact. pyocyaneus) enthielt. Seine Wirkung beruht nicht auf einer allergischen Reaktion, sondern höchstwahrscheinlich auf in Bakterien enthaltenen Stoffen mit fiebererzeugender Wirkung, wie sie auch zur Heilfiebererzeugung benutzt werden. Zur Vermeidung des Fiebers wird Chlorierung des Kühlwassers und Verstärkung der bereits ausgeübten Chlorierung empfohlen.

Literatur.

Anonymus: Occupational Illnesses of bakterial origin. Amer. Industr. Hyg. Assoc. Quart. **13**, No 4, 239 (1952). — Berger, K.: Überempfindlichkeitsreaktionen im Gefolge von Laboratoriumsarbeiten mit Tuberkelbazillen. Wien. med. Wschr. **1951**, 985. — Gsell, O.: Leptospirosen. In Handbuch der inneren Medizin, IV. Aufl. Berlin 1952. — Hoff, H.: Unspezifische Therapie und natürliche Abwehrvorgänge. Berlin 1930. — Jahr, G.: Beitrag zur gewerblichen Arsenvergiftung. Dtsch. Gesundheitswesen **5**, 208 (1953). — Leschke, E.: Über Vergiftung mit Riechstoffen der Tuberkelbazillen. Med. Klin. **1911**, 460. — Massmann, W.: Beitrag zur gewerblichen Arsenwasserstoffvergiftung. Dtsch. Gesundheitswesen **23**, 691 (1953). — Menkin, V.: Newer concepts of inflammation. Springfield, Ill. (USA): Ch. C. Thomas 1950. — Oberste-Lehn, H.: Über die Beeinflußbarkeit der allergischen Reaktion. Hautarzt **1950**, 512. — Oelecker, F.: Untersuchungen über chirurgische Tuberkulosen. Arb. ksl. Gesdh.amt **6**, 110 (1907). —

Schellong, F.: Über das klinische Zwischenhirnsyndrom. Med. Klin. **1948**, 463. — Schmidt, A., u. J. Strasburger: Die Faeces des Menschen. Berlin 1915. — Schlomka, G.: Persönliche Mitteilung. — Stieve, F. E.: Über die Gewebswirkung öliger Substanzen bei Tiefeninhalation. Z. Aerosolforsch. **1**, 2 (1953). — Strassburger, A., u. E. Schliephake: Der Einfluß der Ultrakurzwellen auf die Wärmeregulierung der Kaninchen. Arch. exper. Path. u. Pharmakol. **117**, 1 (1934). — Westphal, O., O. Lüderitz u. W. Keiderling: Über die Wirkungsweise bakterieller Reizstoffe. Zbl. Bakter. I Orgin. **158** (1952). — Westphal, O., O. Lüderitz, E. Eichenberg u. W. Keiderling: Über bakterielle Reizstoffe. Z. Naturforsch. **7 b**, 537 (1952).

Dr. Gerhard Jungk, Berlin-Lichtenberg, Nöldnerstr. 42.

Aufnahmebedingungen

I. Sachliche Anforderungen

Der Inhalt der Arbeit muß dem Gebiet der Zeitschrift angehören.

Die Arbeit muß wissenschaftlich wertvoll sein und Neues bringen. Bloße Bestätigung bereits anerkannter Befunde können, wenn überhaupt, nur in kürzester Form aufgenommen werden. Dasselbe gilt von Versuchen und Beobachtungen, die ein positives Resultat nicht ergeben haben. Arbeiten rein referierenden Inhalts werden abgelehnt, vorläufige Mitteilungen nur ausnahmsweise aufgenommen. Polemiken sind zu vermeiden; kurze Richtigstellung der Tatbestände ist zulässig. Aufsätze spekulativen Inhalts sind nur dann geeignet, wenn sie durch neue Gesichtspunkte die Forschung anregen.

II. Formelle Anforderungen

Das Manuskript muß leicht leserlich geschrieben sein. Die Abbildungsvorlagen sind auf besonderen Blättern einzuliefern.

Die Arbeiten müssen knapp und sprachlich klar geschrieben sein. Ausführliche historische Einleitungen sind zu vermeiden. Absätze sind nur zulässig, wenn sie neue Gedankengänge bezeichnen. Die Fragestellung kann durch wenige Sätze klargelegt werden. Der Anschluß an frühere Behandlungen des Themas ist durch Hinweis auf die letzten Literaturzusammenstellungen (in Monographien, „Ergebnissen", Handbüchern) herzustellen.

Der Weg, auf dem die Resultate gewonnen wurden, muß klar erkennbar sein; jedoch hat eine ausführliche Darstellung der Methodik nur dann Wert, wenn sie wesentlich Neues enthält.

Jeder Arbeit ist eine kurze Zusammenfassung anzufügen; Inhaltsverzeichnisse können nicht abgedruckt werden.

Von jedem Tatsachenbestand ist in der Regel nur *ein* Protokoll (Krankengeschichten, Sektionsbericht, Versuch) im Telegrammstil als Beispiel mitzuteilen. Das übrige Beweismaterial kann im Text oder, wenn dies nicht zu umgehen ist, in Tabellenform gebracht werden; dabei müssen aber umfangreiche tabellarische Zusammenstellungen unbedingt vermieden werden. (Es wird empfohlen, durch eine Fußnote darauf hinzuweisen, bei welchem Institut das gesamte Beweismaterial angefordert werden kann.)

Die *Abbildungen* sind auf das wirklich unbedingt Notwendige zu beschränken. Kurven, Diagramme usw., die nur zur Illustration von Befunden dienen und ohne weiteres im Text beschrieben werden können, werden zurückgewiesen. Kurze, aber erschöpfende Abbildungsunterschriften erübrigen nochmalige Beschreibung im Text. Unzulässig ist die *doppelte* Darstellung in Tabelle *und* Kurve. *Farbige* Bilder können nur in seltenen Ausnahmefällen Aufnahme finden, auch wenn sie wichtig sind. Für Halbtonbilder (Photos, Mikrophotos, Röntgenbilder, Halbtonzeichnungen) sind reproduktionsfähige, d. h. scharfe, gut durchgezeichnete Vorlagen (Hochglanzabzüge) einzureichen. Die Beschriftung der Abbildungen mit Buchstaben und/oder Ziffern erfolgt durch den Verlag. Die Hinweise sind mit weichem Bleistift auf der Zeichnung oder auf einem über die Vorlage geklebten Deckblatt einzutragen. Für Kurven oder Schwarzweißzeichnungen, die als Strichätzung reproduziert werden sollen, sind saubere, klare Skizzen abzuliefern, die vom Verlag umgezeichnet werden.

Literaturangaben, die nur im Text berücksichtigte Arbeiten enthalten dürfen, erfolgen mit vollständigem Titel der Arbeit, Zeitschriftentitel (in der Abkürzung nach den Periodica Medica), Band-, Seiten- und Jahreszahl (Wochenschriften nur Jahres- und Seitenzahl). Die Literaturangaben sind am Schluß der Arbeit nach den Autorennamen alphabetisch anzuordnen und nicht zu numerieren. Werden mehrere Arbeiten des gleichen Autors zitiert, so ist an der betreffenden Stelle im Text eine in Klammern gesetzte 1, 2 bzw. 3 hinter dem Autorennamen einzufügen. Im Literaturverzeichnis steht diese Zahl, ebenfalls in Klammern gesetzt, vor der betreffenden Arbeit. Bücher müssen mit vollem Titel, Auflage, Ort, Verlag und Jahr zitiert werden.

Die Beschreibung von Methodik, Protokollen und anderen weniger wichtigen Teilen ist für *Kleindruck* vorzumerken. Die Lesbarkeit des Wesentlichen wird hierdurch gehoben.

Das Zerlegen einer Arbeit in mehrere Mitteilungen, um den Anschein größerer Kürze zu erwecken, ist unzulässig.

Doppeltitel sind aus bibliographischen Gründen unerwünscht. Das gilt insbesondere, wenn die Autoren in Ober- und Untertitel nicht die gleichen sind.

Festschriften, Habilitationsschriften und Monographien gehören nicht in den Rahmen einer Zeitschrift.

Die Autoren erhalten von ihren Arbeiten nur eine Fahnenkorrektur. (Die Umbruchkorrektur = Revision wird von der Redaktion verantwortlich gelesen.) Autoren in überseeischen Ländern wird ein Exemplar durch Luftpost, das andere zusammen mit dem Manuskript durch gewöhnliche Post zugesandt. Es wird gebeten, die Fahnenkorrektur sofort durchzusehen und an den Verlag zurückzusenden. Für Autoren in überseeischen Ländern empfiehlt es sich daher, eine vollständige Kopie des Manuskriptes zum Vergleich mit der Fahnenkorrektur bereit zu halten.

In der Korrektur sollen nur Druckfehler verbessert, jedoch keine inhaltlichen oder stilistischen Änderungen vorgenommen werden. 10% der Satzkosten übersteigende Korrekturkosten müssen den Autoren in Rechnung gestellt werden.

Lehrbuch der Parasitologie

unter besonderer Berücksichtigung der Parasiten des Menschen

Von Dr. **Gerhard Piekarski,** apl. Professor der med. Parasitologie und Mikrobiologie, Abteilungsleiter am Hygiene-Institut der Universität Bonn. Mit 411 zum großen Teil farbigen Abbildungen. XII, 760 Seiten Gr.-8°. 1954. Ganzleinen DM 108.—

Inhaltsübersicht: **I. Teil. Allgemeine Parasitologie.** Vorbemerkung: Definition; Abgrenzung des Parasitismus gegen Kommensalismus, Mutualismus und Symbiose. Anteil der tierischen Parasiten an der deutschen Gesamtfauna. Paläozoische Parasiten. Die Bedeutung der Parasiten für die phylogenetische Forschung. — A. Der Parasit: Ektoparasitismus. Entoparasitismus. Entstehung der parasitären Lebensweise. Historische Betrachtung. — B. Der Wirt. — C. Parasit-Wirt-Verhältnis: Infektions- und Invasionswege. Entwicklungswege der Parasiten im Wirt. Abwehrsysteme des Wirtes. Resistenz und Immunität. Wirtsspezifität. Schädigung des Wirtes. (Pathogenese). — Anhang: Der Mensch und seine Parasiten. — **II. Teil. Spezielle Parasitologie.** A. Protozoen als Parasiten: Die Flagellaten des Menschen und verwandte Arten. Die Amöben des Menschen (Rhizopoda). Hämamöben (Piroplasmen). Die Sporozoen des Menschen und verwandte Arten. Die Ciliaten des menschlichen Darmkanals und verwandte Arten. — B. Würmer als Parasiten (Helminthen): Plathelminthen (Plattwürmer). Nemathelminthen. Anneliden (Ringelwürmer). C. Arthropoden als Parasiten und Überträger von Krankheitserregern: Arachnoidea. Insecta (Hexapoda). — Anhang: Einige Untersuchungsmethoden und Kulturverfahren. — Literatur-, Namen- und Sachverzeichnis.

Mit dem vorliegenden „Lehrbuch der Parasitologie", das in erster Linie *die tierischen Parasiten des Menschen* berücksichtigt, wird der Versuch unternommen, zu einer Synthese zwischen den biologischen und medizinischen Interessen an der Parasitologie zu kommen. Dieses Lehrbuch soll die speziellen Werke der Protozoologie, Helminthologie und Entomologie keineswegs ersetzen, sondern eine Art Niemandsland ausfüllen, das in Deutschland weder in der Biologie noch in der Medizin hinreichende Würdigung findet. Die so verschieden gerichteten Interessen an der medizinischen Parasitologie machen es schwierig, den Anforderungen der Biologen wie der Mediziner an ein solches Lehrbuch gerecht zu werden. Es wurde bewußt auf eine vollständige Aufzählung aller Parasiten des Menschen verzichtet, aber neben solchen auch einige bemerkenswerte Parasiten der Tiere behandelt. Von den zum Bakterienreich gehörenden Parasiten werden nur die Spirochäten kurz behandelt. Die Berücksichtigung spezieller Arten und einzelne, ausführlicher behandelte Kapitel sollen als Beispiele dienen für die Mannigfaltigkeit der parasitären Lebens- und Entwicklungsweise.

Der Inhalt ist in einem allgemeinen (vor allem den Biologen ansprechenden) und einen speziellen Teil gegliedert. Dabei sind die drei wesentlichen Gesichtspunkte einer parasitologischen Betrachtungsweise herausgestellt: der Parasit, der Wirt und das Verhältnis beider Partner, deren Auseinandersetzung sich als Reaktion des Wirtes äußert, die als klinische und pathologisch-anatomische Erscheinungen den Mediziner interessieren.

SPRINGER-VERLAG / BERLIN · GÖTTINGEN · HEIDELBERG

Diesem Heft liegt ein Prospekt: Bericht über die Pathologen-Tagung am 29. und 30. September 1952 der Bergbau-Berufsgenossenschaft, Bochum, bei.